FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1943 N° 47

Thèse présentée pour le Doctorat en Médecine

par

BILLOT Marcel

Né à Saint-Privat (Corrèze), le 3 Août 1908

Le PROBLÈME de la MORT RAPIDE par EMBOLIE PULMONAIRE.

(A propos de quelques constatations anatomo-pathologiques et de recherches expérimentales)

Président : M. Louis GERY, Professeur

IMPRIMERIE
GÉNÉRALE
Jean de Bussac
2, Cours Sablon,
Clermont - Fd

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1943 N° 47

Thèse présentée pour le Doctorat en Médecine

par

BILLOT Marcel

Né à Saint-Privat (Corrèze), le 3 Août 1908

Le PROBLÈME de la MORT RAPIDE par EMBOLIE PULMONAIRE.

(A propos de quelques constatations anatomo-pathologiques et de recherches expérimentales)

Président : M. Louis GERY, Professeur

IMPRIMERIE
GÉNÉRALE
Jean de Bussac
2, Cours Sablon,
Clermont - Fd

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM.	André FORSTER ✻ ✪ I
Assesseur		P. ROHMER ✻ ✪ I.

Professeurs titulaires

Clinique médicale B	MM.	AMBARD ✻ ✪ I.
Embryologie et tératologie		ANCEL ✻ ✪ I.
Clinique neurologique		BARRÉ ✻ ✪ I.
Histologie		N....
Clinique O.R.L.		N....
Anatomie		FORSTER ✻ ✪ I.
Thérapeutique chirurgicale		FONTAINE ✪ A.
Chimie biologique		NICLOUX O. ✻ ✪ I.
Hygiène et bactériologie		OBERLING ✻ ✪ A.
Clinique dermatologique		PAUTRIER ✻ ✪ I.
Clinique psychiatrique		PFERSDORFF ✻ ✪ I.
Clinique ophtalmologique		REDSLOB ✻ ✪ I.
Clinique d'obstétrique et maladies des femmes		KELLER ✻ ✪ I.
Clinique infantile		ROHMER ✻ ✪ I.
Physiologie		N....
Pharmacologie et Médecine Expérimentale		SCHWARTZ ✪ I.
Médecine légale et médecine sociale		SIMONIN O. ✻ ✪ A.
Hydrologie et climatologie		VAUCHER ✻ ✪ I.
Physique biologique		VLÈS ✻ ✪ I.
Clinique chirurgicale B		WEISS ✻ ✪ A.
Clinique Médicale A		N....
Anatomie pathologique		N....

Professeurs sans chaire

Histologie	MM	ARON ✻ ✪I.
Anatomie		BELLOCQ ✻ ✪ I.
Anatomie pathologique		GERY ✪ I.
Clinique médicale A		HANNS O. ✻ ✪ I.
Clinique psychiatrique		GELMA ✻ ✪ I.

Chargés de cours et agrégés

MM. CALLOT	MM. KLEIN	MM. HUMBERT ✻ ✪ A.
KAYSER ✪ A.	REISS ✪ A.	WARTER
ROMEY O. ✻ ✪ A.	SACREZ	THIVOLLE ✪ A.
TULASNE	GINGLINGER	P. MEYER.
Mlle ACHARD	BARTHELMÉ	E. FORSTER

Chargé d'un cours complémentaire

M. ROEDERER ✪ I.

Professeurs honoraires

M. STOLZ ✻ ✪ I. M. CHAVIGNY C. ✻ ✪ I. M. LERICHE O. ✻ ✪ I.
M. BOUIN O. ✻ ✪I. M. WEILL ✻ ✪ I. M. SCHAEFFER ✻ ✪ I.
M. REEB ✪ I.

Agrégés libres

M. SIMON O. ✻ ✪ A. M. KREIS ✪ A.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LOUIS GERY,

Professeur d'Anatomie Pathologique
à la Faculté de Médecine de Strasbourg,

qui nous a fait le grand honneur de nous confier un sujet qui lui tient particulièrement à cœur.

Qu'il veuille bien trouver, ici, avec nos vifs remerciements, l'expression de notre respectueux dévouement.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MESSIEURS LES PROFESSEURS

SCHWARTZ

SIMONIN

HANNS

Respectueux hommage.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. FONTAINE

Professeur de thérapeutique chirurgicale

qui nous a autorisé à nous servir de ses travaux expérimentaux, nos vifs remerciements.

A LA MEMOIRE

DE NOTRE PERE

A NOTRE MERE

A NOTRE FEMME

A NOTRE FAMILLE

en témoignage de notre amour et de notre profonde affection.

A NOS MAITRES

DE L'ECOLE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE,
DE LA FACULTE DES SCIENCES
DE CLERMONT,

DE LA SORBONNE,

DES FACULTES DE MEDECINE
DE TOULOUSE
ET DE STRASBOURG.

En remerciement de leur enseignement.

A NOS AMIS.

INTRODUCTION

La pathogénie de la mort par embolie pulmonaire est actuellement en pleine discussion. On a vécu pendant longtemps sur la notion que le seul et unique facteur des manifestations observées tenait au fait mécanique de l'oblitération qui supprime la circulation de l'artère pulmonaire.

Ces dernières années, plusieurs auteurs parisiens ont remis en question une conception qui semblait bien définitivement assise. Frappés par le désaccord, fréquent selon eux, entre des signes cliniques dramatiques et des désordres anatomiques peu importants, ces auteurs, notamment MM. Villaret, Justin-Besançon et P. Bardin, voulurent faire tenir tout le mécanisme des morts rapides dans un déséquilibre du système neuro-végétatif, un réflexe constricteur parti des parois vasculaires. Une série de travaux expérimentaux fut entreprise pour étayer cette façon de voir. C'est ainsi que les recherches de Bardin font jouer un rôle primordial aux phénomènes vasomoteurs et prétendent établir que, tout au moins sur l'animal, les morts rapides sont imputables à des réflexes artériolaires déclenchés par une série d'embolies périphériques et non pas à l'oblitération mécanique de l'artère pulmonaire. Mais cette pathogénie n'est pas admise par tous sans réserves. Et, fait paradoxal, ce sont des chirurgiens qui se sont acharnés durant de nombreuses années à élucider le rôle des troubles réflexes dans de nombreux syndromes viscéraux, MM. Leriche et Fontaine, qui se font les tenants de la médecine morgagnienne ; en se fondant sur les renseignements nécropsiques de M. Louis Gery, ces auteurs établissent qu'on trouve

l'obstruction embolique du tronc principal de l'artère pulmonaire ou celle de ses deux branches droite et gauche dans 70 % des cas diagnostiqués cliniquement embolies pulmonaires. FONTAINE a pu prouver que l'expérimentation n'est pas contraire à ces données anatomiques.

Le but du présent travail est d'analyser en détail les constatations anatomo-pathologiques portant sur 222 cas d'embolies pulmonaires mortelles, autopsiés à l'Institut d'anatomie pathologique de Strasbourg de 1926 à 1936, et de confronter ces données aux récentes recherches expérimentales sur le même sujet.

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Depuis plus de cent ans, depuis LAENNEC et VIRCHOW, les connaissances anatomo-pathologiques des embolies pulmonaires se croyaient solidement fondées et même définitivement établies. Pour la description de ces données classiques, nous utiliserons surtout le cours d'Anatomie pathologique de M. L. GERY, à la Faculté de médecine de Strasbourg ; ce n'est pas qu'il ait la prétention d'avoir découvert quoi que ce soit, ou de faire mieux que les grands classiques, mais seulement parce que, en le professant plus de vingt fois au travers d'une époque où les données classiques étaient remises en question, M. Louis GERY a été amené à revoir les choses de plus près et à serrer la discussion ; à des détails et surtout à des précisions près, ce cours n'a pas été modifié depuis 1920.

On peut affirmer que, dans la grande majorité des cas, la mort rapide est due à l'obturation embolique soit du tronc pulmonaire, soit des deux artères pulmonaires droite et gauche à la fois. L'obturation embolique d'une artère plus petite entraîne la formation du classique infarctus pulmonaire, à condition, bien entendu, que la survie ait été suffisamment longue pour que celui-ci ait eu le temps de s'établir. (Il faut au moins 8 à 10 jours pour que le classique infarctus rouge du poumon soit complètement constitué). L'obturation d'une seule artère pulmonaire primaire, beaucoup plus rare du reste que l'une ou l'autre des précédentes éventualités, est mortelle, mais avec une survie de plusieurs heures. Il s'agit bien

entendu des sujets présentant une certaine force de résistance, parce qu'il est assez fréquent de trouver à l'autopsie des embolies de moindre importance qui ont causé la mort subite ou rapide de cachectiques avancés ou de moribonds. Dans ce cas, l'embolie est responsable du *moment de la mort* beaucoup plus que de la mort elle-même ; c'est *l'occasion* de la mort, non pas la cause réelle d'une fin qui se serait tout de même produite, sans cela, quelque temps plus tard.

Nous n'envisageons ici que l'embolie pulmonaire responsable d'une mort rapide ou même subite ; c'est ce qu'on pourrait appeler la *grande embolie pulmonaire*. C'est là une question d'importance, parce que c'est un accident fréquent et qu'il est généralement des plus dramatiques. En milieu hospitalier, on le voit survenir dans tous les services de médecine, de chirurgie, de spécialités et surtout d'obstétrique. C'est presque toujours une surprise et souvent elle frappe des sujets jeunes et pour lesquels, nouvelles accouchées ou opérés récents, le pronostic était pleinement rassurant. La question est d'importance aussi parce que la connaissance exacte de sa pathogénie peut contribuer à prévenir parfois une de ces morts épouvantables et doit contribuer à augmenter le nombre encore infime des succès chirurgicaux.

***

Il n'est pas question d'affirmer ici qu'on trouve l'embolie pulmonaire chaque fois qu'elle est diagnostiquée cliniquement : une erreur de diagnostic clinique est toujours possible. La symptomatologie de l'embolie pulmonaire n'est pas caractéristique ; de plus, c'est un drame bref auquel le médecin n'assiste pas toujours. Il n'est pas question non plus de nier la possibilité de la mort brutale par suite de multiples embolies capillaires ou artériolaires. L'expérimentation n'est pas nécessaire pour démontrer cette possibilité ; l'observation clinique *classique* l'a fait depuis longtemps pour les « embolies graisseuses » ; mais ce sont là des faits assez exceptionnels et il n'est pas de constatation constante qu'il puisse se former dans l'organisme, en dehors de l'écrasement d'un os spongieux, assez de corps emboligènes pour amener

la mort de cette façon : en effet, le nombre des obstructions de petits vaisseaux ou de capillaires doit être extrêmement grand pour être mortel.

Nous n'avons pas non plus la moindre intention de nier toute participation du système nerveux. Nous estimons que la cause de la mort subite ou rapide par embolie pulmonaire doit être attribuée à l'arrêt de la circulation pulmonaire, que cet arrêt est dû à l'obstacle mécanique qui encombre sa lumière ; l'obstruction n'est pas absolue : l'embolus a un calibre fixe, l'artère un calibre variable ; suivant que l'artère est relâchée ou contractée, un peu de sang peut filtrer autour du caillot ou non.

Ces réserves faites, nous allons voir quelles sont les constatations matérielles de l'anatomie pathologique.

Technique de la recherche des emboliés pulmonaires

Nous ne nous appuierons pas sur les cas, pourtant indiscutables, où des caillots emboliques ont été retirés de l'artère pulmonaire sur le *vivant*, actes chirurgicaux hardis qui ont parfois sauvé la vie des malades.

Nous nous limiterons aux seules constatations nécropsiques. Il est essentiel de voir les lésions en place. Pour cela, point n'est besoin de techniques bien spéciales : il suffit d'opérer lentement, méthodiquement, sous le contrôle constant de la vue, en ne déplaçant les organes que le moins possible et avec beaucoup de douceur. L'incision ordinaire du cadavre étant faite, le plastron sternochondral largement enlevé, les cavités thoracique et abdominale complètement accessibles, on ouvre dans sa totalité le sac péricardique, depuis sa pointe jusqu'à la partie la plus haute du grand cul-de-sac. Après avoir examiné les deux feuillets de la séreuse et son contenu, on empaume le cœur, et on en incise longitudinalement le bord droit, ce qui permet d'introduire avec beaucoup de précaution la branche mousse de l'entérotome dans le ventricule droit, en appuyant cette branche contre la cloison interventriculaire. La section le long de cette cloison conduit au tronc pulmonaire, puis aux artères pulmonaires primaires, sans que, le plus souvent, on n'ait déplacé quoi que ce soit. Des ciseaux mousses plus petits

que l'entérotome permettront, si on le juge utile, d'ouvrir les ramifications artérielles intra-pulmonaires.

Nous nous excusons à l'avance si nous paraissons prolixes et si nous semblons nous perdre dans des détails oiseux. Une description minutieuse et complète n'est sans doute pas inutile, puisque tant des faits que nous allons énoncer ont été niés, méconnus ou mal interprétés.

Constatations macroscopiques.

L'embolus occupe la lumière soit du tronc, soit des deux artères pulmonaires ; il présente une disposition spéciale qu'on ne retrouve guère ailleurs. En effet, un caillot lancé dans la circulation s'arrête dans une artère en un point tel que son calibre l'empêche d'aller plus loin ; autrement dit, le calibre de l'artère au point d'arrêt est le plus grand qu'elle puisse prendre ; le caillot est coincé dans l'artère dont il a forcé les parois, poussé qu'il est par la pression artérielle. Macroscopiquement, l'embolie d'une artère de calibre moyen (la chose est particulièrement visible aux artères de l'hexagone de Willis, qui sont explorables sans dissection) se reconnaît dès l'extérieur à une augmentation du calibre, commençant et cessant brusquement ; histologiquement, le caillot emplit toute la lumière de l'artère et cette lumière est aussi grande qu'elle peut l'être ; sur coupes histologiques, cette distension se constate facilement et sans risque d'erreur, la limitante élastique interne étant étalée et privée d'ondulations.

Il ne peut pas en être ainsi pour l'embolie de l'artère pulmonaire. En effet, il est bien évident que le thrombus emboligène a, comme calibre, celui de la cavité dans laquelle il se forme ; or il est peu de cavités vasculaires qui soient aussi grandes que l'artère pulmonaire ; nous ne voyons guère que l'oreillette droite et peut-être la partie proximale des veines caves ; nous ne connaissons pas d'exemple d'embolie pulmonaire partie de l'une ou de l'autre de ces cavités ; l'observation prouve que, presque toujours, la thrombose s'est effectuée dans une veine fémorale, ou, plus rarement d'ailleurs, dans une iliaque ; le simple énoncé de l'expression *phlegmatia alba dolens* évoque, sans qu'il soit nécessaire de préciser, l'image du

membre inférieur. La veine fémorale dans sa partie la plus large est grosse comme l'auriculaire, l'iliaque primitive comme le médius, alors qu'on peut introduire deux doigts dans le tronc pulmonaire commun. Il faut donc, pour qu'un caillot soit immobilisé dans l'artère pulmonaire, qu'un facteur autre que le calibre vienne s'ajouter. Ce facteur, c'est la *longueur du caillot*, longueur qui permet le plissement et le tassement de l'embolus jusqu'à ce qu'il ait de cette façon acquis une grosseur bien supérieure à son calibre naturel.

Les constatations nécropsiques montrent que d'habitude le caillot s'est détaché de la veine du membre inférieur, en entier, sur toute sa longueur ; après avoir parcouru la veine cave inférieure, traversé l'oreillette et le ventricule droits, il arrive, poussé par l'onde sanguine, au tronc pulmonaire ; il le parcourt, sans aucune difficulté puisqu'il est plus petit que ce tronc, pénètre dans une artère pulmonaire (la gauche le plus souvent, mais non toujours) : alors, l'extrémité proximale de l'ancien thrombus devenu embolus (la « tête de serpent ») se présente à l'orifice d'une bifurcation de l'artère pulmonaire ; d'ordinaire elle ne peut pas aller plus loin ou beaucoup plus loin : le calibre de l'embolus est devenu supérieur à celui des artères pulmonaires intra-viscérales. Mais, pendant ce temps, les ondes sanguines arrivent toujours ; elles poussent le reste du caillot ; celui-ci est forcé de se plier sur lui-même et de se tasser jusqu'à emplir l'artère pulmonaire dans laquelle il est engagé ; puis, il se réfléchit sur l'éperon de bifurcation, emplit de la même façon l'autre artère pulmonaire et, souvent, il reste encore la queue du caillot dans le tronc pulmonaire, tantôt rectiligne et comme pendante, tantôt elle aussi repliée et tassée, suivant la longueur totale de l'embolus.

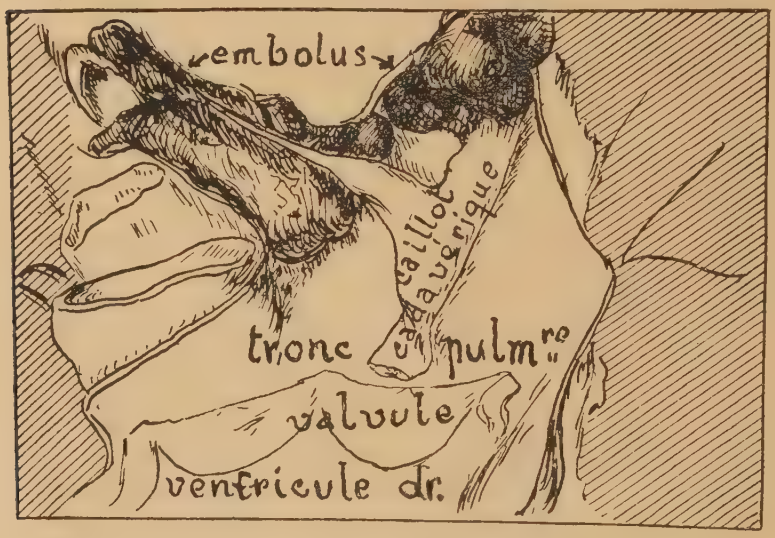
En définitive, s'il nous est permis de prendre une comparaison un peu triviale, il s'est passé quelque chose d'analogue à ce qui se produit lorsqu'on panse une plaie fistuleuse en y tassant, jusqu'à la distendre, une mèche de gaze qui est pourtant d'un calibre très inférieur à celui de la fistule.

Il arrive souvent que le caillot se rompe une ou plusieurs fois au cours des phénomènes que nous venons

LÉGENDE DE LA PLANCHE

Phot. 1. — Le tronc et les deux artères pulmonaires, ouverts, montrent un caillot fragmenté qui obstrue l'une et l'autre artères pulmonaires, le tronc lui-même étant libre.

Phot. 2 et son calque, fig. 2 *bis*. — Cas semblable au précédent ; ici encore, le caillot embolique s'est fragmenté ; on voit très nettement qu'il



est pelotonné dans chaque artère pulmonaire et sur l'éperon de bifurcation du tronc. Ici, un *caillot cadavérique* s'est ajouté ; on en voit les caractères différentiels, qui sont évidents, même sur la photographie en noir (consulter le texte pp. 14-15 et pp. 43-44).

Phot. 3. — Le caillot embolique seul. Il a été extrait, par une traction douce et précautionneuse à l'aide d'une pince, des vaisseaux pulmonaires préalablement ouverts comme ci-dessus ; ils ont été recueillis sur une feuille de carton présentée juste au-dessous du tronc pulmonaire. *En bas*, le contenu de l'artère pulmonaire gauche ; on voit la « tête de serpent », qui montre encore qu'elle s'est recourbée en crosse sur la bifurcation de l'artère principale, et aussi un fragment de caillot avec des branches correspondant aux affluents de la veine thrombosée. *En haut*, le contenu, beaucoup moins abondant, de l'artère pulmonaire droite. *Au milieu*, fragment de caillot embolique contenu dans le tronc artériel où il était pelotonné. Le décimètre photographié en même temps permet de constater que, si les caillots emboliques sont bien plus grêles que la lumière artérielle, ils sont, en revanche, beaucoup plus longs : le fragment trouvé dans le tronc dépasse à lui seul 35 cm.

Fig. 1.

Fig. 2.

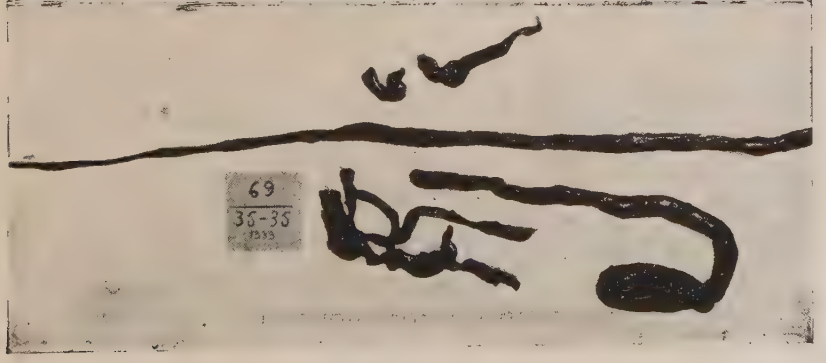


Fig. 3.

de décrire, phénomènes forcément fort brutaux dans leur soudaineté ; mais cet accident ne modifie pas de façon sensible le résultat. Cependant cette fragmentation du caillot explique que les deux artères pulmonaires peuvent être comblées, alors que le tronc et même l'éperon de bifurcation sont libres.

Ces constatations sont faciles à faire, toutes choses ayant été laissées en place ; on peut préciser certains détails en extrayant avec précaution le caillot embolique de son logement artériel : si, doucement et progressivement, on tire sur l'extrémité du caillot dirigée vers la pointe du cœur, jusqu'à le déployer complètement, on peut reconstituer la forme du thrombus ; on le voit alors dans toute sa longueur, qui est considérable (plusieurs décimètres) ; on peut constater certaines particularités qui ne sont pas sans intérêt. Qu'il soit d'un seul tenant ou fragmenté en plusieurs tronçons, il est généralement formé de plusieurs racines qui se réunissent en une masse cylindrique unique ; ces racines (correspondant au caillot en amont remplissant les collatérales de la fémorale) sont dirigées en divergeant de haut en bas, en dessinant des lambdas, ou bien les racines d'un arbre ; puis un tronc commun se constitue, qui forme la plus grande longueur du caillot ; il se termine par une extrémité en biseau émoussé, la « tête de serpent ». Cette extrémité est trouvée plus souvent à gauche qu'à droite ; d'ordinaire, elle est engagée, mais peu profondément, dans une branche de première division de l'artère.

*
* *

Il nous reste à expliquer comment et pourquoi les choses se passent ainsi, et surtout pourquoi et comment la mobilisation du thrombus d'une même veine aboutit tantôt à un simple infarctus pulmonaire, tantôt à la grande embolie. L'explication en est des plus simples. La détermination d'un accident ou de l'autre tient, avant tout, au *moment* où le thrombus se détache et devient embolus.

Mais pour que l'argumentation soit tout-à-fait convaincante, il nous semble indispensable de remonter plus loin et de rappeler, sommairement, les conditions et l'évolution de la thrombose veineuse.

Chacun sait qu'un thrombus récent est du sang coagulé, montrant, dans sa longueur, 3 parties. Dans la continuité, on trouve une partie plus fibrineuse et moins cruorique, qu'on appelle souvent le *caillot blanc* ; cette partie se continue par deux caillots rouges, cruoriques : l'un en aval, vers le cœur, — l'autre en amont, distal. Le caillot blanc mesure quelques centimètres, ainsi que le caillot rouge d'aval qui s'arrête d'ordinaire à l'embouchure d'une grosse collatérale, souvent la première. Son extrémité libre est régulière, lisse, arrondie, méplate et comme taillée en biseau par la reprise de la circulation fournie par la grosse collatérale. C'est la « tête de serpent », disposition qu'il est important de constater ; elle permet de savoir si l'embolus que l'on voit est complet ou fragmenté : le caillot entier se termine en tête de serpent ; au contraire, le caillot qui a perdu son extrémité distale s'arrête à une cassure en plusieurs plans, comme une « cippe funéraire ».

Le caillot rouge d'amont est d'une longueur très variable. Il peut être court, mais souvent il est très long, emplit toute la veine principale et même ses collatérales jusque dans le pied, aussi loin que les ciseaux peuvent le suivre en ouvrant les vaisseaux.

Le caillot fibrineux est souvent appelé *caillot primaire*, en l'opposant aux « *caillots secondaires* » cruoriques. Cette expression de caillot primaire est tout-à-fait fausse et doit être rejetée absolument, tout comme doivent être rejetées les expressions de « caillot actif » et « caillot passif » ; en réalité tout ce que l'on voit à l'œil nu est du caillot *secondaire*. Le caillot réellement primaire est minuscule, trop petit pour être reconnu macroscopiquement, et la seule différence qui existe entre le caillot fibrineux et les cruoriques tient à des proportions différentes de la fibrine et des hématies qui constituent le coagulum ; c'est là simplement affaire de rapidité de coagulation. Le caillot fibrineux s'est formé lentement, à partir du tout petit thrombus pariétal *primaire*, et il s'est constitué lentement, parce que le sang continuait à circuler (caillot de battage). Les caillots cruoriques se sont constitués beaucoup plus rapidement, parce que le sang, ne circulant plus par suite de l'obstacle constitué par le caillot de battage, s'est coagulé en masse, brutalement (caillots de stase).

Dans les premiers jours qui ont suivi la coagulation (pendant au moins six à huit jours), le thrombus est presque complètement libre dans la lumière de la veine ; il est moulé sur la cavité, en épouse toutes les formes par conséquent ; il a la même disposition que la veine et ses collatérales intéressées ; il emplit complètement le vaisseau, celui-ci étant en position relâchée (dès l'abord de la veine, on reconnaît la région thrombosée à une augmentation du calibre extérieur), mais n'adhère aux parois que sur une surface extrêmement petite : celle qui correspond au caillot vraiment primaire. Cette zone de formation du caillot et d'adhérences de celui-ci à la paroi veineuse est extrêmement petite ; ses diamètres ont de 1 à 2 millimètres ; il est rare qu'on puisse la voir, même si on le cherche très soigneusement ; à cette période de la thrombose, les manœuvres d'ouverture de la veine, si prudentes qu'elles soient, détachent presque immanquablement le caillot ; on n'a plus alors pour reconnaître la zone d'adhérences qu'un très léger dépoli de la surface endothéliale ; quand on a la possibilité de reconnaître cette zone d'adhérences primaires, on la trouve presque toujours dans le sinus d'une valvule et cachée par cette dernière. Il va de soi que lorsque le thrombus s'est embolisé dans l'artère pulmonaire, la veine qui lui a donné naissance est vide. L'aire minuscule de dépoli est encore bien plus difficile à trouver.

Il n'est pas rare que, à l'autopsie d'une seule embolie pulmonaire mortelle, on trouve en place le thrombose d'une veine fémorale ; cela tient à ce qu'il n'est pas rare que la thrombose des fémorales soit bilatérale ; mais il est évident que ce n'est pas la fémorale trouvée thrombosée qui est le lieu de formation de l'embolus.

***

C'est cette disposition qu'il est important de connaître pour comprendre le mécanisme et le moment de la grande embolie pulmonaire. La grande embolie pulmonaire est suivie d'une mort brutale parce que le caillot est *long*, et non parce qu'il est *gros*. Il est donc indispensable que le caillot se détache *en totalité* ; cela n'est possible que pendant la période du début, celle où le

thrombus n'est attaché à la paroi que par un pédicule étroit, purement fibrineux ; la masse solide, relativement considérable, peut alors se détacher sous une poussée sanguine brusque et le caillot est lancé en totalité dans les veines en aval.

Par la suite, le thrombus contracte des adhérences secondaires avec la paroi veineuse sur toute son étendue ; il se comporte donc exactement comme le fait le caillot embolique dans l'artère ; il ne serait pas paradoxal de parler de « thrombose métathrombolique », de même que l'on dit « thrombose métembolique ». C'est vers ce moment qu'apparaissent les symptômes cliniques de la phlegmatia alba dolens et, notamment, que l'œdème est constitué. *On croit* que la maladie veineuse vient de commencer, alors que, en réalité, la veine fémorale est oblitérée depuis longtemps, approximativement depuis un septenaire.

A partir de cette période, il n'y a plus de grande embolie pulmonaire parce que le thrombus ne peut plus se détacher en entier. Plus tard, environ au 3e ou 4e septenaire, le thrombus va de nouveau pouvoir se détacher ; mais alors il se fragmentera, ayant perdu sa cohérence et sa solidité par suite du « ramollissement puriforme » ; ce sera donc un petit embolus, un ou deux centimètres au plus de la tête de serpent, et on assistera au tableau classique de *l'infarctus pulmonaire*, bien différent de celui de la grande embolie.

Nous ne pensons pas qu'on n'ait jamais attribué la mort *subite* à une ou plusieurs de ces oblitérations d'artères pulmonaires de calibre moyen. Si la mort survient, c'est au bout d'une évolution lente et par complications : suppuration ou gangrène.

***

Il nous semblerait superflu de reprendre la description de l'infarctus pulmonaire : elle est classique et nous ne voyons rien à y changer. Nous voudrions cependant souligner en passant que tout infarctus exige un certain temps, plusieurs jours, pour se constituer ; dans le pou-

mon l'hémorragie est la conséquence de la nécrose ischémique ; or celle-ci n'est pas instantanée.

Dans la grande embolie pulmonaire, la mort survenant très vite, on ne peut pas escompter trouver à l'autopsie de lésions d'infarctus. Le parenchyme pulmonaire est normal, ou bien, si la mort a tardé quelques minutes ou quelques heures, il montrera des lésions banales : œdème diffus, stase sanguine diffuse ; les signes anatomiques se bornent strictement à ceux de l'artère pulmonaire.

Il ne nous échappe pas que nous avons été schématique dans notre description, notamment d'autres veines que la fémorale peuvent être le siège des thromboses ; il n'en reste pas moins vrai que cette description correspond à la grande majorité des cas. Nous pensons, comme M. Louis Gery, qu'elle représente la *réalité pratique*.

CHAPITRE II

LES OBJECTIONS RÉCENTES FONDÉES SUR L'EXPÉRIMENTATION

A. — Les objections.

Les conceptions que nous venons de rapporter sont restées classiques et continuent à être admises à l'étranger, du moins à notre connaissance. Il n'y a que des auteurs français pour avoir voulu réformer ces notions. C'est en 1936 que VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et BARDIN attirèrent l'attention sur la pathogénie de la mort rapide dans l'embolie pulmonaire. Des nombreux travaux qui suivirent, il nous semble possible de dégager la pensée des auteurs et de la résumer de la façon suivante.

La mort foudroyante de l'embolie pulmonaire n'est pas due à l'oblitération du tronc, mais bien à de multiples et très petites embolies périphériques ; le mécanisme de la mort ne réside pas dans la suppression mécanique de la circulation sanguine dans les poumons, mais bien dans des réflexes neuro-végétatifs. Ces mêmes auteurs entreprirent toute une série d'expériences pour démontrer le bien-fondé de leurs conceptions ; notamment, ils introduisirent dans la circulation sanguine pulmonaire, par l'intermédiaire de la jugulaire, des poudres inertes de calibres divers ; par ce procédé, ils provoquèrent la mort brutale de leurs animaux dans tous les cas où les conditions nécessaires étaient réalisées.

Les expérimentateurs ont eu pour objet d'élucider le mécanisme des accidents consécutifs aux embolies. Dans

l'ensemble, le problème physio-pathologique se pose de la façon suivante : comment l'agression pulmonaire, réalisée par l'embolie, est-elle susceptible de retentir sur l'ensemble de l'organisme ? Deux solutions sont théoriquement possibles :

1° L'embolie pulmonaire supprime la circulation du poumon et conséquemment empêche la respiration ; c'est la conception classique.

2° L'embolie pulmonaire produit des accidents généraux par voie réflexe. C'est la pathogénie que des auteurs modernes ont pronée.

Nous pensons pouvoir démontrer que ces deux conceptions renferment chacune une part de vérité. L'essentiel en est la discrimination à faire.

Les études purement expérimentales ont eu leurs précurseurs avec Virchow (1846), Cohnheim (1892), Welch (1882) ; mais seuls les travaux de laboratoire postérieurs à 1900 nous paraissent mériter de retenir l'attention.

Nous laissons délibérément de côté le problème des embolies graisseuses et des embolies gazeuses.

I. — Les méthodes expérimentales ; les matériaux utilisés

L'expérimentation sur l'animal rencontra des difficultés d'ordre technique. Le matériel embolisant suscita les premières difficultés. De nombreux corps furent essayés pour obtenir des embolies expérimentales. Deux principes guidèrent les essais : on employa soit des corps solides de volume suffisant, soit des suspensions de poudres variées destinées à ne s'arrêter que dans les capillaires pulmonaires. Les corps solides devaient reconstituer les conditions anatomiques habituelles des grosses embolies pulmonaires par leur arrêt dans le tronc ou les branches principales de l'artère pulmonaire. Les embolies fines, au contraire, devaient arriver au même résultat en oblitérant un nombre suffisant de capillaires.

Embolus de gros calibre.

Franck C. Mann (1917) utilise des blocs de paraffine colorés, fragments de bougies de diverses teintes. Il cher-

che le facteur pouvant expliquer la mort subite ; mais il reconnaît ne pas parvenir à ce résultat, car il ne peut réaliser régulièrement la mort par embolie pulmonaire dans des conditions rigoureusement déterminées. Il faut ajouter que le nombre de ses expérimentations se limite à cinq chiens.

Govaerts (1926) se sert de caillots de fibrine, afin de créer les conditions les plus voisines des coagulations emboliques : en effet, l'introduction pure et simple de caillots obtenus soit avec le sang du même animal, soit avec d'autres sangs après lavage au sérum physiologique, fut rapidement jugée inutilisable, ces caillots frais adhéraient aux parois veineuses et il était ainsi impossible de distinguer ces corps étrangers du sang coagulé de l'animal même. Sauerbruch emploie des paquets de fils de coton.

Bottin (1934) introduit dans la veine fémorale de petits sacs formés d'une paroi veineuse contenant divers produits qu'il cherche à emboliser ; les embolus qui ont comme dimensions moyennes de 10 à 12 mm. × 5 provoquent, dit l'auteur, « une issue fatale extrêmement rapide » ; avec des embolus de 7 à 8 mm. × 4, il obtient les mêmes résultats ; avec ceux de 4 mm. × 2, aucun des animaux ne meurt d'embolie.

Giulani (1934) injecte quelques gouttes d'acide chlorhydrique pour créer des centres de coagulation *in vivo* et, partant, des embolies pulmonaires. Il obtient le plus souvent des thromboses étendues du système veineux avec fréquemment coagulation en masse du sang du cœur droit.

Villaret et Besançon (1935) utilisent des perles d'émail sans plomb ; ils n'obtiennent que dans un cas sur 50 une embolie foudroyante. En pratique, tous les chiens qu'ils ont conservés après l'expérimentation ont survécu pendant plusieurs jours.

Embolies microscopiques.

Les corps microscopiques sont représentés par des embolies huileuses seules (Sézary 1918), ou associées à la poudre de lycopode (Leroux, 1921) ; à la poudre de charbon (Lebert), de minium (Villaret et de Sèze, 1931).

La progression de ces divers corps étrangers dans le système veineux périphérique à partir du point d'injection n'est pas aussi simple qu'on pourrait le supposer. Ainsi Villaret et Besançon montrent, par exemple, que, chez le chien, il faut pratiquer l'injection dans la veine jugulaire droite pour obtenir un transit certain de l'embolus volumineux depuis ce vaisseau jusqu'aux artères pulmonaires. Au contraire, la veine jugulaire gauche, pour des raisons anatomiques, ne permet pas une régularité de passage aussi grande.

De même Govaerts, pour supprimer les risques d'égarement des embolus, détermina une thrombose de la veine cave inférieure par la ligature partielle de ce vaisseau ; puis, relâchant ce lien, il permit le passage du caillot vers le cœur, caillot qui n'avait ainsi plus qu'un parcours très faible à accomplir pour atteindre le poumon. Malgré ces précautions, Govaerts ne réussit pas à réaliser une embolie pulmonaire : les caillots ne dépassèrent pas le ventricule droit et restèrent retenus dans l'enchevêtrement des cordages valvulaires.

Les corps étrangers injectés arrivaient-ils dans le même état et en même quantité qu'au moment de leur introduction dans le système vasculaire ? A quel niveau s'arrêtaient-ils dans le poumon ? Bloquaient-ils complètement ou partiellement la circulation sanguine au point de leur arrêt ? Pour résoudre ces problèmes, des techniques particulières ont été mises au point. La localisation intra-pulmonaire devint possible grâce à la radiographie de corps étrangers opaques.

Martin 1929 utilise soit des perles au plomb, soit du sulfate de baryum additionné de perchlorure de fer, solution qui se prend en masse dès son entrée dans le milieu sanguin. Des clichés successifs, la radiocinématographie (Naegely et Joecker) permettent de suivre le passage des embolies opaques à travers le système veineux, les cavités cardiaques et les artères pulmonaires.

Ces auteurs arrivent ainsi à localiser le niveau d'arrêt, au lobe moyen ou inférieur le plus souvent. Ils insistent spécialement sur la traversée du ventricule droit où l'embolus, après un ralentissement dans la veine cave inférieure, est animé d'oscillations violentes fragmentant le

corps employé avant de le chasser dans l'artère pulmonaire.

Une dernière méthode pour localiser les embolus transparents aux rayons X fut réalisée grâce à l'angio-pneumographie établie par Moniz, Carvalho et Limao ; elle consiste à injecter, après que l'embolie a été constituée, des liquides opaques dans le ventricule droit, huile iodée en particulier ; des accidents mortels sur l'animal empêchèrent cette méthode de donner les résultats qu'on aurait pu en attendre (Ravina et Bardin 1937).

Les procédés basés sur la radiographie n'ayant pas abouti, certains auteurs ont cherché à introduire dans la circulation veineuse des corps dûment calibrés, permettant leur recherche facile par la nécropsie et surtout la comparaison des résultats d'un animal à l'autre en se servant exactement de la même quantité de corps de même calibre. Villaret et Justin-Besançon (1935) utilisent des perles d'émail sans plomb, corps faciles à calibrer et dont la progression jusqu'au poumon se révéla particulièrement régulière. Continuant leurs expériences sur ce même principe du calibrage, ils utilisent des suspensions aqueuses de poudre de pierre ponce, dont le calibre est obtenu par tamisages successifs.

Ces expériences, résumées dans la thèse de Bardin (1937), leur permettent d'affirmer la localisation de leurs embolus dans les artérioles pulmonaires lorsque leurs grains de pierre ponce sont d'une dimension de 15 μ. le diamètre des capillaires pulmonaires étant de l'ordre de 10 à 20 μ.

2. — Les résultats expérimentaux. Embolus de gros calibre.

De l'ensemble de ces expériences, une constatation ressort : l'impossibilité d'obtenir la mort subite des animaux à l'aide d'embolus volumineux de l'artère pulmonaire et de ses branches principales.

Déjà Trousseau disait : « Je sais que les expérimentateurs ont écrit qu'on pouvait, sur des chiens, sur des chevaux, faire pénétrer dans l'artère pulmonaire des corps étrangers volumineux sans qu'il se produisît la moindre dyspnée ». Tous les auteurs qui ont abordé le problème

des corps étrangers volumineux dans l'artère pulmonaire ont conclu comme Trousseau. Le plus souvent, les animaux ont survécu sans présenter aucun trouble. Un chien ayant reçu dans la jugulaire externe droite 10 grosses perles d'émail de 10 mm. de diamètre qui vinrent obstruer d'une manière pratiquement complète ses artères pulmonaires, comme le contrôle l'autopsie, a pu survivre plus d'un mois dans ces conditions (Villaret, Besançon et Bardin 1935). Le seul résultat des gros corps étrangers obstruant des branches importantes de l'artère pulmonaire consiste en la production d'infarctus triangulaires du poumon, en relation directe avec le territoire que bloque ce corps étranger. La mort peut parfois survenir dans les jours qui suivent, mais on n'obtient jamais la mort brusque.

On a conclu de ces expériences que l'endartère des gros vaisseaux artériels pulmonaires n'est pas sensible à l'*irritation mécanique* provoquée par l'arrivée d'un corps étranger dans l'artère pulmonaire ou ses branches principales n'entraînant jamais la mort brusque des animaux utilisés.

Tel n'est pas l'avis de Schwieck qui, en 1935, dans le dessein de préciser la pathogénie des embolies pulmonaires, étudie les réactions déclenchées à distance sur la circulation générale par des irritations produites à l'intérieur des artères pulmonaires. Il recherche si la chute de tension à l'intérieur de ces vaisseaux produit des réflexes circulatoires ayant leur point de départ dans la paroi de ces artères. Pour cela, il lie les artères et les veines du poumon gauche chez des chiens chloralosés : de cette façon, le poumon ne reste en contact avec l'organisme que par l'intermédiaire des nerfs pulmonaires. Il introduit une canule dans l'artère pulmonaire gauche, puis provoque une augmentation de pression dans les vaisseaux pulmonaires ; immédiatement se produit une hypotension périphérique réflexe et un ralentissement du pouls, en même temps qu'on constate une dilatation des vaisseaux musculaires splanchniques, une augmentation de volume de la rate et une diminution de l'irrigation cutanée.

Schwiegk estime que cette chute de la tension périphérique et que ces refoulements splanchniques du sang agis-

sent contre la surcharge des vaisseaux pulmonaires. Il dénomme ce fait « réflexe pulmonaire de décharge », par analogie avec les réflexes du sinus carotidien et du sinus cardio-aortique. A l'inverse, la baisse de la pression à l'intérieur des vaisseaux pulmonaires provoque une augmentation de la tension sanguine générale et une accélération du cœur. Mais si l'on sectionne les nerfs du poumon gauche, l'augmentation ou la diminution de la pression dans les vaisseaux pulmonaires ne produit plus aucun phénomène à distance.

Schwiegk estime que de tels processus ne peuvent être provoqués dans les artères pulmonaires que par l'irritation des corpuscules nerveux sensibles siégeant dans la paroi de ces vaisseaux. Pour cet auteur, l'embolie agit mécaniquement sur les vaisseaux pulmonaires en irritant le « récepteur de la tension ».

Il nous semble que l'interprétation de cet auteur nous permet d'expliquer certains aspects cliniques de l'embolie pulmonaire, en particulier la forme avec collapsus périphérique.

Embolus microscopiques.

On sait depuis quelques années que l'introduction intra-veineuse de granules peut entraîner la mort de l'animal en expérience.

Lumière et Couturier, (1926), injectant des cristaux de sulfate de Baryum, obtiennent régulièrement la mort de leurs animaux.

Sabrazès, Ménétrel (1935) utilisent l'injection intraveineuse de carbone pulvérulent et n'évitent la mort de leurs animaux qu'à la condition qu'il y ait sédimentation rapide des grains de carbone.

Mais, dans ces expériences, il était impossible de savoir si ces corpuscules s'arrêtaient au niveau du poumon, c'est-à-dire, déterminaient des emboles pulmonaires microscopiques.

Pensant arriver à une certitude, Villaret, Justin-Besançon et Bardin ont calibré leur poudre de façon que la dimension de ses grains soit supérieure à celle des capillaires pulmonaires. Ces capillaires ont un diamètre variant en-

tre 10 et 15 μ pour Ranvier, pour Policard, 10 et 20 μ 5 et 30 μ pour Hayem. Aussi, en employant des grains de pierre ponce calibré par double tamisage aux environs de 150 μ, ces auteurs pouvaient affirmer que tous leurs grains étaient arrêtés par le poumon. Ces précautions expérimentales étant prises, l'étude des résultats leur apparut très intéressante.

En effet, en injectant dans la veine 10 cgr. par kg. d'animal d'une telle poudre, Villaret et Justin-Besançon déclenchent une embolie foudroyante. Les grains de pierre ponce ne provoquent d'accidents que lorsqu'ils sont d'un calibre déterminé : 150 μ, — ceux d'un calibre de 300 μ ne déterminant absolument aucun symptôme, ce qui localise le siège de l'irritation mortelle non pas à l'artère pulmonaire ni au capillaire alvéolaire, mais à l'artériole intra-parenchymateuse. Cherchant à prévenir la mort de leurs animaux, mort qu'ils attribuent à un réflexe nerveux, ces mêmes auteurs empêchent l'issue fatale par la triple injection d'atropine, d'éphédrine et de bicarbonate de soude.

Ils concluent de leurs expériences que l'embolie pulmonaire peut amener la mort subite par un réflexe partant des terminaisons nerveuses des artérioles du poumon, gagnant le pneumogastrique ou le sympathique, ou le phrénique, ou les racines cervicales postérieures et aboutissant aux centres respiratoires et cardiaques.

Avec Villaret, Justin-Besançon et Bardin, il faudrait donc conclure que les grosses embolies ne déterminent jamais la mort brusque ; que seule l'embolisation des artérioles pulmonaires intra-parenchymateuses déclenche à coup sûr la mort subite.

B. — Discussion.

La notion introduite par Villaret et ses élèves ne laisse pas de surprendre par son caractère paradoxal. Elle provoqua immédiatement de sérieuses objections.

Déjà des auteurs américains : Gibbon, Hopkinson, Mary et Churchill, dans des travaux antérieurs à ceux de Villaret, avaient établi par avance que ces résultats sont trop différents de ce qui se passe en pathologie hu-

maine pour pouvoir expliquer celle-ci : l'occlusion des voies sanguines du poumon par des poudres ne peut être effectuée que par addition ; elle présente donc un caractère de progression qui permet une certaine adaptation de la circulation pulmonaire aux conditions nouvelles ; différente est l'occlusion brutale et quasi-instantanée de l'embolie humaine spontanée.

Violet entreprend la lutte contre la théorie parisienne sur son propre terrain. Il s'étonne qu'on puisse localiser de façon aussi précise une zone réflexogène artériolaire les grains de 300 μ sont sans action (ceux de 150 déterminent la mort foudroyante), alors qu'il n'est nullement prouvé que l'endartère des gros vaisseaux soit sensible. Il reprend les expériences de Bardin. Il constate d'abord que, par le procédé de tamisage employé par Bardin, une partie importante (environ un quart du poids) de grains très fins, de l'ordre de 1 à 5μ, reste accolée par absorption physique aux gros grains de 150 μ ; cela présente une importance capitale pour Violet : il admet que ces grains de 1 à 5 μ traversent sans peine les capillaires pulmonaires (15 à 20 μ), arrivent ainsi dans la circulation aortique et vont déterminer des hémorragies microscopiques des centres nerveux ; ce sont elles qui amènent régulièrement la mort rapide des animaux. Pour démontrer que la mort des animaux en expérience était bien due à l'existence de ces grains très fins, Violet cherche à injecter des grains rigoureusement calibrés et débarrassés de tous grains fins, afin qu'ils s'arrêtent tous dans le poumon. Par un procédé de décantations et lavages successifs, il obtient des préparations de pierre ponce à grains de 100 à 200 μ.

Chez le cobaye, l'injection intra-veineuse de 2 à 10 cm^3 de pierre ponce à gros grains ne détermine pas d'accident. Avec des doses de 20 à 25 cm^3 par kg. d'animal, on obtient la mort après un syndrome asphyxique progressif. C'est la démonstration, pour Violet, que la mort dépend de l'oblitération mécanique d'un nombre trop considérable d'artérioles pulmonaires pour permettre la survie de l'animal.

Cet auteur voit une confirmation intéressante de ses résultats dans les travaux antérieurs de Carl A.-L. Binger.

Binger (1927), recherchant la cause de la polypnée dans la pneumonie, a montré qu'une embolisation importante des poumons avec une solution de grains d'amidon à 2 % détermine une polypnée faisant passer chez le chien le rythme respiratoire de 16 à 50 respirations par minute. Si cette polypnée provenait d'une irritation des vaisseaux pulmonaires par les granules, l'injection dans une seule artère pulmonaire (la droite, par exemple) devrait déterminer des phénomènes analogues à ceux obtenus par l'embolisation des deux poumons. L'expérience prouve le contraire : l'injection dans une seule artère ne détermine aucune polypnée, l'animal reste absolument normal. Mais il suffit de placer un clamp sur l'artère du poumon resté sans injection pour déterminer immédiatement une polypnée intense. Binger voit dans cette expérience la démonstration que cette polypnée dépend du degré d'obstruction de la circulation et non du résultat d'une irritation par un stimulus local dû aux corps étrangers. Une contre-expérience vient confirmer ces résultats. Nous venons de voir que l'injection dans une artère pulmonaire de corps étrangers après fermeture de l'autre artère pulmonaire entraîne une polypnée intense. On retire le champ artériel, la polypnée cesse immédiatement. Cette polypnée aurait donc une étiologie uniquement mécanique, par obstruction simple.

Violet reprend son expérimentation sur le chien dans les mêmes conditions que Bardin, utilisant une poudre de grains de 10 μ, mais rigoureusement calibrés, afin d'éliminer les causes d'erreurs qui dépendent, à son avis, de la présence de grains très fins (1 à 5 μ) dans la poudre utilisée par Bardin. Ce dernier avait vu que chez le chien l'injection embolisante intra-veineuse de 10 cgr. par kg. d'animal de poudre de pierre ponce à grains de 150 μ entraîne la mort en 3 à 5 minutes. Violet, se plaçant dans les mêmes conditions, n'obtient aucun symptôme apparent chez l'animal en expérience et même l'examen attentif des tracés tensionnels et pneumogastriques ne permet de déceler aucune perturbation de quelque ordre que ce soit.

Pour Violet, « le réflexe mortel artériolaire affirmé par Bardin, n'existe certainement pas, à la seule condition d'utiliser une poudre parfaitement homogène ».

Dans une nouvelle série d'expériences, VIOLET a pu établir ensuite que la dose de 25 à 30 cgr. par kg. d'animal déclenche une polypnée intense avec chute de la tension artérielle : l'animal meurt avec une cyanose extrême en 8 à 10 minutes.

Cette polypnée correspond exactement aux résultats de BINGER : sa pathogénie semble comparable, à savoir une oblitération mécanique d'un nombre de capillaires pulmonaires tel qu'elle soit incompatible avec la survie de l'animal.

Ainsi la dose limite que l'on peut injecter chez l'animal pour obtenir la mort paraît dépendre d'une simple oblitération mécanique empêchant l'hématose d'abord (d'où la polypnée), la circulation pulmonaire ensuite (d'où la mort).

VIOLET termine son travail par les conclusions suivantes :

1° « Nous nous croyons autorisé à conclure que l'embolisation des artérioles pulmonaires ne détermine aucun réflexe nerveux mortel à partir de l'endartère de ces vaisseaux ».

2° « Une seconde conclusion paraît s'imposer : l'irritation endartérielle dans tout le territoire artériel pulmonaire ne détermine l'apparition d'aucun réflexe mortel, qu'il s'agisse d'emboles volumineux ou d'emboles microscopiques ».

3° « Une 3e conclusion se dégage aisément. Seule l'oblitération massive du vaisseau capillaire pulmonaire est capable de déterminer la mort de l'animal par un mécanisme analogue à celui de l'oblitération totale du tronc de l'artère pulmonaire. Ces deux phénomènes relèvent l'un et l'autre de causes purement mécaniques ».

Alors que la théorie de VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et BARDIN est basée sur un mécanisme uniquement nerveux, VIOLET apporte des preuves expérimentales de l'absence de tout réflexe mortel à partir du système artériel pulmonaire. Où est la vérité ?

Impressionné par les conclusions contradictoires qui se dégagent de ces diverses recherches expérimentales,

Fontaine décida de reprendre ces recherches avec le but précis « de reproduire sur l'animal la mort embolique par oblitération de l'artère pulmonaire et d'étudier les circonstances dans lesquelles elle se produit ». Pour ce faire, il lui a semblé indispensable de réaliser des conditions aussi voisines que possible de l'embolie pulmonaire humaine.

Recherches expérimentales de FONTAINE aidé par BLUM et KUKOVEC

Cet auteur a réalisé trois séries d'expériences : elles ont été réalisées sur des animaux forts, pesant 20 à 24 kgs. L'embolus a été poussé dans une veine jugulaire dénudée, sous anesthésie locale, afin de ne pas supprimer les réflexes artériels éventuels. Les embolus ont été recueillis dans des tubes spéciaux en verre, fabriqués à cette intention, et propulsés par un jet de sérum.

1° Série d'expériences.

L'embolus est un caillot du sang de l'animal, coagulé dans des moules spéciaux. Il a 25 à 35 cm. de long et 4 à 5 mm. de diamètre. Pour faciliter le repérage radiologique, des plombs de chasse ont été introduits dans les caillots. Les auteurs ont opéré ainsi une vingtaine de chiens : aucun n'est mort et chez tous la radiographie montrait les plombs irrégulièrement répartis dans les différents lobes pulmonaires. Jamais les caillots ne se sont arrêtés à la bifurcation, mais tous se sont fragmentés. Il en est résulté une multitude de petites embolies périphériques qui toutes ont été bien supportées.

2° Série d'expériences.

Fontaine essaye les embolus les plus variés et, afin d'éviter leur fragmentation, emploie des corps étrangers plus solides. Des drains de caoutchouc, liés aux 2 bouts, restent dans le ventricule droit, ou bien s'engagent par une de leurs extrémités dans l'artère pulmonaire, voire dans une de ses branches : manquant de souplesse, ces drains ne se pelotonnent pas ; pour pouvoir être introduits dans la veine jugulaire, ils sont forcément d'un calibre bien plus étroit que l'artère pulmonaire et jamais celle-ci ne

peut être bouchée de cette façon. Ces drains, qui laissaient autour d'eux un passage suffisant pour la circulation du sang, étaient toujours supportés pendant de longues semaines, tant qu'une thrombose secondaire ne complétait pas l'oblitération. L'emploi de macaronis cuits et de fines bougies de cire ramollies par la chaleur ne donna pas de résultats plus heureux.

3° Série d'expériences.

Il fallait réaliser un embolus suffisamment souple pour, une fois arrivé à la bifurcation de l'artère pulmonaire, pouvoir se tasser comme le fait le caillot humain, et en même temps suffisamment résistant pour ne pas se fragmenter au cours de ce brassage. Sur le conseil de L. Gery, l'embolus de choix fut trouvé dans l'intestin de lapin, empli de sang qui s'y coagule. Les auteurs réalisent ainsi de véritables boudins de 25 à 40 cm. de long ; ils sont facilement rendus visibles aux rayons X par addition de lipiodol au sang ; ces boudins ne doivent pas être trop remplis, afin de rester suffisamment souples. Si l'intestin de lapin paraissait trop fragile, il suffirait de le formoler légèrement.

Fontaine groupe ses résultats en trois catégories.

1°. Les animaux ont survécu a cette sorte d'embolie :

Chien 1228 : le 19 mai 1939, un boudin de 36 cm est introduit dans la jugulaire gauche. Il se loge dans la branche gauche de l'artère pulmonaire, laissant le tronc libre. Le chien ne manifesta aucune réaction. Il est sacrifié en bonne santé apparente, fin août 1939.

Chien 1237 : Le 25 juin, on introduit dans la jugulaire droite un embolus de 10 cm. Le chien ne réagit nullement et survit. La radiographie montre l'embolus dans une branche lobaire droite.

Chien 1281 : Le 24 juillet 1939, embolisation par la veine jugulaire droite d'un boudin intestinal de sang lipiodolé, mesurant 20 cm de long. Le chien ne montre aucune réaction immédiate. A la radiographie, l'embolus siège uniquement dans la branche gauche de l'artère pulmonaire. Le tronc même est libre. Le chien a survécu sans aucun incident. Il a été sacrifié fin août 1939, au moment de l'évacuation de Strasbourg.

Chien 1324 : Le 17 août 1939, un embolus intestinal lipiodolé de 35 cm., introduit de la façon habituelle, déclenche un syndrome alarmant immédiat, caractérisé par la chute de la tension artérielle, la gêne puis l'arrêt de la respiration, un pouls filant. Le chien se rétablit au bout d'une heure. La radiographie montre l'embolus n'occupant que la branche gauche de l'artère pulmonaire et laissant le tronc libre. Le 5e jour, l'état de l'animal étant satisfaisant, on procède à l'embolectomie. Techniquement, l'opération se passe bien, l'embolus peut être retiré. L'animal a succombé à une pleurésie purulente, une dizaine de jours plus tard.

2° Les animaux ont succombé 24 heures a 19 jours après l'embolie expérimentale.

Chien 1310 : Le 5 juin 1939, on embolise 12 cm d'intestin sans provoquer de réaction immédiate. L'animal se porte bien pendant 18 jours, puis meurt le 19e. A l'autopsie, l'embolus est situé uniquement dans la branche droite.

Chien 1312 : Le 9 juin 1939, on embolise un boudin de 20 cm. L'animal demeure en parfait état pendant quelques heures, puis meurt assez brusquement au bout de 24 heures. A l'autopsie, l'embolus, qui s'est en partie rompu, est à cheval sur la bifurcation et se prolonge à gauche, dans les artères lobaires.

Chien 1321. Le 31 juillet 1939, un boudin lipiodolé de 25 cm. est introduit par la jugulaire droite. Pendant 3 jours, l'embolie est apparemment bien supportée, puis, brusquement, l'animal meurt le 3 août 1939. L'autopsie montre l'embolus chevauchant la bifurcation. Une grande partie s'est engagée dans la branche droite, une plus petite dans la gauche. Le boudin s'est ouvert, et son contenu s'est répandu, aussi ne remplit-il pas complètement la lumière vasculaire. C'est cette déchirure de l'intestin embolisé qui, d'après Fontaine, explique la survie de 4 jours.

3° La mort a été brutale.

Trois fois, elle est survenue dans les 5 minutes qui ont suivi l'embolisation : 1 fois au bout de 36 minutes et 1 fois au bout d'une heure.

Chien 1222. Le 12 juin 1939, introduction d'un embolus constitué par un boudin de 40 cm. Pendant cinq minutes, il ne se produit aucune réaction. Au bout de ce temps, on détache l'animal de la table pour le remettre dans sa cage. Aussitôt, ses liens retirés, le chien saute en bas de la table, fait quelques pas, puis tombe foudroyé et meurt, très dyspnéique, en quelques secondes. A l'autopsie, l'embolus, pelotonné sur lui-même, oblitère le tronc principal.

Fig. 4. — Embolie pulmonaire expérimentale. (Calque de la fig. 6 du mémoire de FONTAINE & KUKOVEC). — Chien 1224, mort 36 minutes après introduction dans la jugulaire droite d'un boudin de 35 cm. « L'embolus est à cheval sur la bifurcation ; une large boucle d'intestin se prolonge dans chacune des branches droite et gauche. »

Chien 1224. Le 13 juin 1939, on pousse dans la jugulaire droite un boudin de 35 cm. Après une syncope immédiate grave, l'animal paraît se rétablir, puis meurt brusquement 36 minutes plus tard. A l'autopsie, l'embolus est à cheval sur la bifurcation, une large boucle d'intestin se prolongeant dans chacune des branches droite et gauche.

Chien 1236. Le 21 juin 1939, un boudin de 40 cm détermine une mort foudroyante en 1 minute. A l'autopsie, l'embolus obstrue complètement le tronc de l'artère pulmonaire. Il est plusieurs fois replié sur lui-même.

Chien 1231. Le 5 juillet 1939, on embolise 35 cm. d'intestin rempli de lipiodol. L'animal réagit par une dyspnée intense et meurt en hypotension, en moins de 4 minutes. A l'autopsie, une partie de l'embolus est demeurée dans le ventricule droit, mais la majeure partie s'est repliée dans le tronc de l'artère pulmonaire, en formant plusieurs boucles qui bouchent complètement la lumière vasculaire.

Chien 1326. Le 23 août 1939, on embolise un boudin lipiodolé de 40 cm. L'animal, immédiatement très choqué, semble se rétablir ensuite. Alors qu'on le croit sauvé, il meurt brusquement, en quelques secondes, une heure après l'embolisation.

L'embolus, recroquevillé sur lui-même, bouche le tronc de l'artère pulmonaire et s'engage dans les deux branches de bifurcation.

Fontaine conclut de cette expérimentation :

1° « La mort foudroyante ne se produit que lorsque le tronc même de l'artère pulmonaire, ou simultanément ses deux branches principales, sont totalement oblitérés ».

En effet, dans toutes les expériences où cette oblitération était réalisée, la mort fut presque instantanée, ressemblant à la mort par embolie pulmonaire de l'homme. Quand, après embolisation, le boudin s'est déchiré, laissant à côté de lui un mince passage pour la circulation du sang, la mort fut moins rapide.

2° « L'obstruction d'une seule branche, droite ou gauche, n'a produit la mort qu'une seule fois et encore, ne survint-elle qu'au bout de 19 jours ».

3° « Pour obturer totalement le tronc de l'artère pulmonaire, il n'est pas indispensable comme beaucoup l'ont cru, que l'embolus ait le diamètre exact de ce vaisseau ». « Si le calibre de l'embolus importe peu, il faut par contre qu'il soit :

a) « d'une longueur suffisante ;

b) « Suffisamment souple pour qu'il puisse se pelotonner, se tasser sur lui-même dès qu'il aura été arrêté par la bifurcation. Ainsi, il bouchera totalement le tronc principal, ou s'engagera, par ses boucles, à la fois dans les deux branches de l'artère pulmonaire qu'il remplira entièrement. Un léger passage sanguin vers un seul poumon assure une survie, du moins temporaire ».

4° « Parfois il existe un léger temps de latence entre l'introduction et la mort ».

Des expériences faites sous écran ont montré à Fontaine et à ses collaborateurs que, dans ces derniers cas, l'embolie peut marquer un temps d'arrêt dans le cœur. La mort survient dès que l'oblitération de l'artère pulmonaire est complète.

5° « Les données expérimentales se superposent donc exactement à celles de l'anatomie pathologique. Il faut une obstruction complète du tronc de l'artère pulmonaire ou de ses deux branches, pour amener la mort rapide dans l'embolie pulmonaire ».

CHAPITRE III

LES OBJECTIONS D'ORDRE ANATOMIQUE

A. — Les objections.

Les opposants aux conceptions classiques qui se sont placés sur le terrain de l'observation anatomique pure ne sont pas nombreux ; à dire le vrai, nous n'en connaissons qu'un, c'est Ameuille, qui a cru pouvoir apporter à Villaret le renfort de son observation et d'arguments anatomiques.

A la séance du 11 mars 1938 de la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, Ameuille, Fauvet et Monsaingeon apportent les résultats des autopsies pratiquées sur 5 malades décédées rapidement ou subitement et chez lesquelles on avait posé le diagnostic ferme d'embolie pulmonaire. Pour éviter de méconnaître les caillots de petit volume, ces auteurs ont appliqué une technique mise au point sur plus de quatre-vingts poumons. Ils injectent dans l'artère pulmonaire de la gélatine colorée au carmin, selon la formule de Rondeau du Noyer. En cas d'embolie, ils trouvent à la coupe un territoire pulmonaire non injecté, en forme de cône. L'embolus siège au sommet du cône. L'expérience leur montre qu'avec cette technique bien appliquée, tout vaisseau perméable est parfaitement injecté jusqu'à son segment capillaire.

Dans deux cas, le poumon était perméable jusqu'à la plèvre. L'embolie, si elle existait, n'était plus artérielle, « mais capillaire », disent les auteurs.

Dans les 3 autres cas, ils ont pu retrouver l'embolie et préciser son siège. Une fois, l'embolie siégeait dans

une branche de division de l'artère supérieure droite ; le territoire non injecté en aval de l'embolie, ne représentait pas plus que le 1/5e ou le 1/6e du poumon ; une autre fois, l'embolie siégeait dans la deuxième branche de division de l'artère lobaire inférieure gauche, et, pour le 3e cas, un gros caillot obstruait la branche lobaire inférieure gauche et se ramifiait dans les branches de division de l'artère. A son pôle supérieur, le caillot laissait un interstice perméable au colorant.

Les auteurs concluent : d'une part, les cas où cliniquement existent les manifestations classiques de l'embolie pulmonaire (dyspnée soudaine, avec angoisse et cyanose, collapsus brutal, mort subite, manifestations survenant chez des phlébitiques, des opérés ou des accouchées), dans ces cas, l'existence anatomique de l'embolie n'est pas constante ; d'autre part, l'embolie pulmonaire dans ses formes les plus graves ne réalise qu'une oblitération artérielle relativement peu importante, — ce qui serait un argument de plus en faveur de la valeur du facteur nerveux.

A propos de la dernière observation, Ameuille et ses collaborateurs soulèvent un autre aspect du problème, à savoir si le syndrome clinique ne se déclenche pas brusquement sur un substratum anatomique préexistant : une femme de 40 ans est opérée d'appendicite aiguë avec abcès péri-appendiculaire. Le lendemain de l'intervention, la malade présente un syndrome dyspnéique angoissant et douloureux d'apparition brutale et meurt en dix minutes, malgré un traitement atropine-morphine. A l'autopsie, aucune trace de phlébite. Le caillot siège, comme nous l'avons déjà vu, dans la branche lobaire inférieure gauche et se ramifie dans les branches de division de l'artère.

Microscopiquement, « le caillot oblitérant est formé de fibrine seulement dans sa partie centrale, le pourtour est cruorique. Dans les branches de division, on retrouve le même caillot sanguin. Le parenchyme pulmonaire est le siège d'une exsudation œdémateuse intense avec étirement des cloisons alvéolaires distendues. Cet aspect est le même dans la zone où les vaisseaux sont perméables et dans la partie où ils sont oblitérés. On remarque dans cet œdème une exsudation de polynucléaires ».

Les lésions trouvées à l'examen anatomique auraient certainement évolué plus longtemps que les quelques minutes du drame dyspnéique, selon Ameuille, Fauvet et Monsaingeon.

Enfin Ameuille et ses collaborateurs relatent trois observations d'*embolies absolument latentes*.

Un tuberculeux de 39 ans atteint de phlébites multiples (oblitération par thrombose organisée des veines fémorales gauche et droite ; gros caillot mou, diffluent, non adhérent, dans la veine axillaire droite) présente à l'autopsie, dans l'artère pulmonaire droite, un caillot « qui a toutes les caractéristiques d'un caillot d'embolie, et non pas d'une thrombose autochtone ». Cette énorme embolie de l'artère pulmonaire droite n'avait fourni aucun des signes fonctionnels paroxystiques qu'on attribue d'ordinaire à l'embolie pulmonaire.

Un autre malade de 37 ans présente, depuis quelques mois, une tuberculose pulmonaire bilatérale d'évolution rapide et très fébrile. A son entrée dans le service, on constate l'existence d'une phlébite droite. Il a en outre des signes de tuberculose laryngée et intestinale. Cinq jours plus tard, après une légère dyspnée, sans point de côté, sans cyanose, le malade meurt dans l'adynamie progressive. A l'autopsie, on trouve des lésions de tuberculose pulmonaire, laryngée et intestinale et une phlébite de la veine iliaque externe. L'injection de l'artère pulmonaire met en évidence, dans une branche artérielle de 2e division du lobe inférieur gauche, un petit caillot adhérent. Les coupes microscopiques montrent « que le caillot est très organisé, fortement adhérent, mais seulement sur une partie de la circonférence de l'endartère. Des néocapillaires de reperméation se voient dans certaines coupes. On distingue une organisation collagène au point d'attache du caillot, les travées collagènes passent normalement du caillot dans la paroi vasculaire. Il semble bien s'agir d'une embolie ancienne et déjà organisée ».

Enfin, une 3e malade, âgée de 77 ans, qui accuse des troubles digestifs vagues, avec une tension de 18-12 de Hg. et 0,76 d'urée sanguine, se plaint d'une douleur vive de la jambe gauche avec œdème important. Elle meurt au bout de quelques jours dans le coma, après une tor-

peur et une somnolence progressives. A aucun moment, on n'observa la moindre dyspnée. A l'autopsie, on trouve une phlébite gauche. L'injection des artères pulmonaires montre dans une artère lobaire un caillot de grosse taille l'obstruant complètement. Dans la partie sous-corticale, il y a un petit infarctus ancien, dur, blanchâtre, bien circonscrit, de la taille d'une pièce d'un franc. Infarctus et embolus sont sans doute des lésions indépendantes l'une de l'autre.

Ameuille souligne, au sujet de ces trois observations, la dissociation entre l'embolie vraie, l'embolie anatomique, et le syndrome paroxystique fait de dyspnée, d'angoisse et de point de côté qu'on lui attribue généralement ; il se demande si la lésion et le syndrome ne sont pas indépendants l'un de l'autre. Pour lui, il existe des embolies pulmonaires sans syndrome paroxystique (douleur, angoisse, dyspnée) ; et il existe des syndromes paroxystiques sans embolies pulmonaires ; de même qu'il y a des angines de poitrine sans coronarite et des coronarites oblitérantes sans angine de poitrine.

« Il semble qu'il est temps, pour les cliniciens, d'étudier le paroxysme douloureux avec angoisse, dyspnée, qu'on attribue d'ordinaire aux embolies pulmonaires, indépendamment de celles-ci, de le considérer en lui-même comme indépendant et d'en rechercher les autres causes possibles », conclut Ameuille.

B. — Discussion.

L'argumentation d'Ameuille et de ses élèves ne nous paraît pas très convaincante. Nous ne tirerons pas prétexte du petit nombre de cas (huit en tout) sur lequel il fonde son opinion et prétend entraîner la conviction d'autrui : toutefois, nous ne pouvons manquer de faire observer qu'aucun de ces huit cas ne concerne une « grande embolie pulmonaire », comme nous la comprenons. Nous sommes bien d'accord avec ces auteurs pour admettre qu'une embolie périphérique, même l'embolie d'une ramification lobaire, n'entraîne pas la mort, sauf sans doute chez un cachectique ou un moribond.

D'autre part, il est bien certain que l'embolie pulmonaire n'est pas la seule cause de mort subite ; le diag-

nostic clinique de l'embolie pulmonaire est en réalité difficile et certainement on se heurtera à un obstacle diagnostique redoutable, le jour où l'opération de TRENDELENBURG sera entrée dans la pratique courante. Il nous paraît insuffisant que des erreurs de diagnostic clinique soient possibles pour qu'on puisse rejeter la réalité d'un fait pathologique qu'on peut constater directement, dans une proportion élevée de cas observés honnêtement et sans idée préconçue. Pour que la constatation directe, matérielle, soit permise, il suffit de savoir distinguer un caillot embolique d'un caillot formé après le décès ; cette distinction est très facile, — au moins lorsqu'elle s'applique à une artère d'un certain calibre ; on peut même tenir cette opération comme un acte essentiel d'anatomie pathologique élémentaire.

Le caillot embolique diffère du coagulum cadavérique par : 1° son aspect ; 2° sa structure ; 3° sa forme et son calibre.

1° Le caillot cadavérique donne l'impression de quelque chose humide ; il est blanchâtre et luisant ; les étudiants qui en voient un pour la première fois le prennent parfois pour de la graisse ; au contraire, l'embolus est de couleur foncée ; il est sec, mat, un peu rugueux.

2° Le caillot cadavérique est mou et élastique ; parce qu'il s'est constitué lentement après la mort, le sang qui le forme a eu le temps de se sédimenter ; comme le caillot dans la classique palette à saigner, celui qui s'est formé après la mort est fait de deux couches : la supérieure, fibrineuse, blanchâtre -- l'inférieure cruorique, rouge foncé ; le plan qui sépare les deux couches est déterminé par le décubitus du cadavre ; c'est dire que, dans la grande majorité des cas, le sujet étant mort étendu dans son lit et ayant séjourné sur le dos, la couche fibrineuse est située sur le côté ventral, alors que la couche cruorique est dorsale. Au contraire, l'embolus est ferme, fragile et même plus ou moins friable ; il est formé d'un grand nombre de couches alternativement plus fibrineuses et plus cruoriques, toutes plus ou moins foncées ; ces couches sont imbriquées un peu à la manière des feuilles d'un poireau, mais plus irrégulièrement ; tous ces détails de

structure se voient facilement sur les coupes, transversale et longitudinale, de l'embolus.

3° Quelle que soit la nature de la coagulation, il est bien évident que le caillot se moule sur la cavité où il *se constitue* et conserve la forme de celle-ci. Le *coagulum post mortem* est trouvé là où il s'est formé ; il a donc la disposition du tronc pulmonaire et de ses branches ; autrement dit, à l'ouverture du cœur, il apparaît divisé à la manière des *branches* d'un arbre, ou, si on préfère cette comparaison, comme une succession d'« Y » ; de plus, moulé sur la lumière de l'appareil artériel pulmonaire, il est aussi long qu'elle, mais beaucoup plus petit : il laisse un large espace entre lui-même et la paroi : primitivement, le sang emplissait la cavité de l'artère en position relâchée, mais il y a eu la rétraction du caillot et la transsudation du sérum. — Au contraire, l'embolus pulmonaire, vu en place, forme une masse qui s'applique exactement aux parois artérielles ; il emplit exactement la lumière par suite de son pelotonnement ; déroulé, il est beaucoup plus long que cette cavité : il mesure couramment 4, 5 décimètres et plus (cf. fig. 3) ; si on l'a extrait avec précaution, on peut constater que, s'il est divisé, ses ramifications sont disposées comme celles des ramifications veineuses où s'est faite la coagulation, c'est à-dire à sinus ouvert vers les pieds du sujet, à la manière des *racines* d'un arbre, ou bien de lambdas.

Les trois documents photographiques que nous pouvons fournir, — seules épaves d'une riche documentation photographique que les événements ont dispersée, — illustreront un peu notre description.

Au contraire, par comparaison, on pourra constater l'imprécision, sinon l'exactitude, de certaines illustrations. Comme exemple, nous conseillerons de se reporter à la planche de la *Nouvelle Pratique Médico-chirurgicale* (1), très belle et grande planche en couleur, qui est donnée comme représentant une embolie pulmonaire mortelle ; on constatera sans peine qu'il n'en est rien et qu'elle correspond à une banale coagulation cadavérique, si tant

(1) *Encyclopédie Médico-chirurgicale.* — Obstétrique, T. II. 5112, p. 8.

est qu'elle corresponde à autre chose qu'une... interprétation artistique...

* * *

La méthode des injections colorantes n'a jamais été utilisée à l'Institut d'Anatomie Pathologique de Strasbourg. Il ne nous paraît du reste pas qu'elle présente d'autre intérêt que celui de retrouver un petit embolus, cas qui ne nous intéresse pas directement ici.

Quant aux gros embolus, il semble bien que cette méthode soit plus dangereuse qu'utile. Il est facile de voir ces embolus sans aucun artifice et l'injection risquerait de les faire méconnaître ; en effet, il faut s'attendre à ce que l'injection dépasse l'embolus pour se répandre dans les artères de distribution ; la paroi artérielle n'est certainement pas dans le même état de tonus pendant la vie et au moment de l'autopsie ; il nous semble certain que l'injection post mortem peut s'insinuer entre l'embolus et la paroi devenue atone, alors que le sang était arrêté pendant la vie, le tonus artériel coaptant la paroi au caillot.

* * *

Au demeurant, nous possédons des documents anatomiques qui nous semblent réfuter toutes les objections. Friedmann, sous l'inspiration de Leriche et Fontaine, consacre sa thèse à ce sujet ; il collige les autopsies pratiquées pendant dix ans à l'Institut d'Anatomie pathologique de Strasbourg et en donne la statistique. La sincérité et conséquemment la valeur persuasive de ce document ne nous semblent pas discutables ; en effet, aucune idée préconçue ne peut être supposée ; les autopsies ont été pratiquées par différents prosecteurs dont aucun, sans doute, n'attachait d'importance à un problème qui lui semblait résolu depuis longtemps et pour toujours, et ces autopsies ont été effectuées durant une assez longue période, avant comme après la remise en discussion du problème.

Voici les pourcentages de modalités donnés par Friedmann pour les 225 embolies pulmonaires relevées pendant cette période.

A. — *Embolies du tronc principal.*

1. — Sans propagation dans les artères droite et gauche :
   Oblitération complète 66
   Oblitération incomplète . . . 2

2. Avec propagation dans les 2 artères :
   Oblitération complète . . . 29
   Oblitération incomplète . . . 3

3. Avec propagation dans l'artère droite seule :
   Oblitération complète 2

4. Avec propagation dans l'artère gauche seule :
   Oblitération complète 1
   Oblitération incomplète . . . 1

soit un total de 104 cas pour les embolies du tronc principal.

B. — *Embolies simultanées des 2 artères droite et gauche, avec intégrité du tronc pulmonaire.*

Oblitération complète 40
Oblitération incomplète . . . 15

soit . . . . . 55 cas

C. — *Embolies unilatérales.*

1. Artère droite :
   Oblitération complète 25
   Oblitération incomplète . . . 1

2. Artère gauche :
   Oblitération complète . . . 12
   Oblitération incomplète . . . 1

soit : 39 cas d'embolies unilatérales.

D. — *Embolies lobaires multiples* . . . 4 cas

E. — *Embolies d'un seul lobe* . . . . 8 cas

F. — *Embolies plus périphériques* . . 15 cas

En résumé, sur 225 cas d'embolies pulmonaires considérées comme mortelles, on trouve 104 fois des embolies

du tronc principal et 55 fois des embolies simultanées des artères pulmonaires droite et gauche ; c'est dire que 159 fois sur 225, soit dans 70 % des cas, on constate la présence d'un obstacle anatomique absolu à la circulation de l'artère pulmonaire.

***

L. Gery, R. Fontaine et E. Blum ont repris ces mêmes documents pour en tirer plus de précisions. Voici leurs constatations. Pendant ces dix ans, 1225 cas d'embolies pulmonaires massives sont parvenus à l'Institut d'Anatomie pathologique de Strasbourg ; 3 cas n'étaient pas accompagnés de renseignements cliniques et ne peuvent être utilisés. Sur les 222 cas restants, 154 furent adressés avec le diagnostic clinique d'embolie pulmonaire mortelle. Parmi ces 154 cas, le diagnostic a été vérifié anatomiquement 132 fois. 22 fois seulement aucune embolie ne fut trouvée, alors que l'image clinique avait semblé caractéristique. En somme, *en dix ans, dans les hôpitaux de Strasbourg, il n'a été observé que* 22 *faux syndromes emboliques*.

Pendant ce même temps, 90 embolies mortelles ont passé cliniquement inaperçues.

D'où le tableau suivant :

diagnostic clinique d'embolie mortelle . .	154 cas
diagnostic clinique vérifié à l'autopsie . .	132 cas
diagnostic clinique avéré faux à l'autopsie .	22 cas
embolies massives cliniquement méconnues et trouvées à l'autopsie	90 cas

Ainsi, il y eut beaucoup moins de faux syndromes emboliques (22) qu'il n'a été constaté à l'autopsie d'embolies cliniquement méconnues (90) ; autrement dit, pour 86 % de diagnostics exacts (132 cas sur 154), il y eut 41 % d'embolies cliniquement méconnues (90 cas sur 222).

Sur ces 222 cas d'embolies mortelles, 133 provenaient des services de chirurgie, gynécologique ou obstétrique — alors que 89 seulement se rapportaient aux services

de médecine interne, neurologie, psychiâtrie, maladies chroniques et d'asiles de vieillards.

En ce qui concerne les 133 cas chirurgicaux et obstétricaux :

117 fois on porta le diagnostic d'embolie,
102 fois il fut vérifié exact,
15 fois on ne trouva pas d'embolie à l'autopsie, soit 87 % de diagnostics justes.

Le diagnostic avait été méconnu 31 fois sur 133 embolies vérifiées, soit 23 % d'embolies cliniquement méconnues.

Quant aux 89 cas médicaux :

37 fois on avait porté le diagnostic d'embolie,
30 fois on trouva l'embolie à l'autopsie, soit : 81 % de diagnostics justes.

Le diagnostic avait été cliniquement méconnu 59 fois sur 89 embolies trouvées à l'autopsie, ce qui ressortit à 66 % d'embolies cliniquement méconnues.

Les auteurs étudient ensuite les 22 cas de faux syndromes emboliques.

Pour les 15 cas chirurgicaux et obstétricaux, la cause réelle de mort fut :

Œdème pulmonaire suraigu	3
Tuberculose pulmonaire	1
Endocardite maligne	1
Anémie avec collapsus cardiaque	1
Anévrisme rompu de la pointe du cœur	1
Broncho-pneumonie	7
Cause de mort indéterminée à l'autopsie	1

Pour les 7 cas de fausses embolies provenant des services de médecine, neurologie, psychiatrie et vieillards, la cause de mort fut :

Pleurésie et valvulopathie	1
Rétrécissement mitral	1
Malformation cardiaque	1
Broncho-pneumonie	2
Causes de mort indéterminées à l'autopsie	2

En ce qui concerne les 90 cas où l'embolie massive avait été cliniquement méconnue, la mort avait été rattachée :

1. Pour les 31 cas chirurgicaux et obstétricaux, à :

collapsus et défaillance cardiaque	17
Pleurésie	1
Cachexie	1
Myocardite	1
Urémie	1
« Mort subite », sans autre précision	10

2. Pour les 59 cas provenant des services de médecine interne, de neurologie, de psychiatrie, du service des chroniques et vieillards,

Ictus hémorragique cérébral	8
Artério-sclérose généralisée	1
Défaillance cardiaque	12
Infarctus du myocarde	2
Myocardite	4
Maladie mitrale	1
Asystolie	2
Troubles cardio-rénaux	1
Grippe	2
Tuberculose pulmonaire	1
Broncho-pneumonie	7
Paraplégie	1
Polynévrite	1
Paralysie générale	1
Cachexie	1
Pyélite	1
« Mort subite » sans autre précision	12

L'analyse des 90 cas où l'embolie, cliniquement méconnue, fut révélée par l'autopsie, montre que l'embolie massive ne revêt pas toujours la forme dramatique habituelle, mais peut prendre des aspects plus bâtards ; notons que 10 plus 12, soit 22 fois, les cliniciens avaient simplement porté le diagnostic de « mort subite ». C'est aussi la conclusion d'auteurs comme Boden, Breitner, Damble, Hiornig, Kasda, Stoor, et Ritzmann, qui trouvent à l'autopsie de 10 à 89,6 % d'embolies pulmonaires cliniquement non diagnostiquées (cité par Frey : Die Chi-

rurgie des Herzens in Neue Deutsche Chirurgie, t. 1.1939 ch. Enke. Stuttgart).

Quoi qu'il en soit, il y a beaucoup plus d'embolies massives silencieuses ou bâtardes qu'il n'y a de faux syndromes emboliques. Ces derniers existent certes, puisque Gery, Fontaine et Blum relèvent 22 cas de syndromes emboliques non vérifiés sur 222 cas d'embolies autopsiés à Strasbourg ; ils sont toutefois moins fréquents que les nombreuses publications de ces dernières années voudraient le faire supposer. Dans 86 % des cas, le diagnostic clinique d'embolie a été trouvé exact et dans 70 % de ces cas, il s'agissait d'obstruction complète du tronc pulmonaire ou des deux artères droite et gauche. Dans l'importante statistique dépouillée par ces auteurs, la mort put être rattachée directement 7 fois sur 10 à l'oblitération brutale du tronc pulmonaire et de ses branches. Une pareille oblitération est mécaniquement incompatible avec la survie, toute question de troubles vaso-moteurs réflexes mise à part. Certes, il semble bien qu'on puisse observer de longues survies après *thrombose* de l'artère pulmonaire : de nombreuses observations le démontrent. Mais, si on comprend qu'un état d'adaptation puisse s'établir à la suite d'une thrombose qui a été lente à s'installer, il est certainement impossible qu'il en soit ainsi à la suite de l'embolie brutale. Nous rejoignons ainsi, avec MM. L. Gery et R. Fontaine, la conception classique de l'embolie pulmonaire mortelle. Cette notion n'exclut nullement la part qui revient aux perturbations vasomotrices surajoutées dans l'image clinique de l'embolie. Cette participation est indiscutable et la thérapeutique doit en tirer son bénéfice, comme nous le verrons plus loin. Mais de là à refuser toute base anatomique à ce syndrome, il y a une marge importante.

Il reste à expliquer au point de vue anatomo-pathologique le mécanisme de la mort dans les 30 % des cas, où l'on a trouvé des embolies d'une seule branche, d'un seul ou de plusieurs lobes. L'obstacle mécanique ne paraît pas à lui seul suffisant pour entraîner la mort dans ces cas. D'importants réflexes neuro-végétatifs sont sans doute venus le compléter. On sait depuis les nombreux travaux de Leriche et Fontaine que la présence de l'embolus, corps étranger intra-artériel, crée indiscuta-

blement un état spasmodique non seulement du segment atteint, mais vraisemblablement aussi de tout l'arbre artériel sous-jacent. Leriche a souvent montré que l'artère n'est pas un conducteur de sang inerte, mais un organe vivant, susceptible de modifier son calibre et, par la continuité de sa trame sympathique, de transmettre son irritation à distance. Une artère oblitérée n'est plus une artère, mais un nerf plexique en conditions pathologiques. Un autre facteur peut également intervenir ; malheureusement nous ne pouvons l'invoquer que sous une forme hypothétique, nos documents statistiques n'ayant pas été explorés à ce point de vue. Il nous semble cependant vraisemblable que bon nombre de ces embolies unilatérales ou paucilobaires ont été beaucoup plus l'*occasion* de la mort d'un malade déjà épuisé que la *cause* même du décès. Il aurait été important de vérifier si les embolies pulmonaires partielles ne se rencontrent pas plus souvent dans les services de médecine interne que chez les jeunes accouchées ou les opérés récents. De sa pratique des autopsies, M. Louis Gery (communication orale) a acquis la conviction que l'embolie complète d'une seule artère pulmonaire, le tronc et l'autre artère étant libres, est suffisante pour entraîner la mort d'un sujet dont l'état général n'est pas déficient et dont la résistance n'est pas amoindrie ; mais que dans ces conditions, la mort n'est pas aussi brutale, la survie atteignant alors plusieurs heures.

***

Il ressort également de la statistique citée que les erreurs de diagnostic ne sont pas exceptionnelles ; on remarquera, dans les tableaux que nous donnons, la proportion élevée de cardiopathies de toutes natures qui ont été reconnues à l'autopsie de ces cas. Il nous semble certain que c'est le collapsus cardiaque qui est l'ordinaire cause d'erreur.

CHAPITRE IV

LE MÉCANISME DE LA MORT BRUTALE DE LA « GRANDE EMBOLIE PULMONAIRE »

Nous avons vu que FONTAINE a réussi à se mettre dans des conditions expérimentales qui approchent de très près les constatations anatomopathologiques. Après avoir trouvé un embolus suffisamment long et suffisamment souple pour pouvoir se recroqueviller et se pelotonner dans la lumière vasculaire, il réussit presque à coup sûr l'embolie mortelle. Ces expériences ont été interrompues par les événements, au moment où il allait établir la longueur de l'embolus de calibre constant à introduire par kilogramme d'animal pour produire la mort, — tout comme VIOLET avait établi le poids de poudre à injecter (25 à 30 cgr. par kg. d'animal) d'une préparation de pierre ponce à gros grains ; pour VIOLET (comme pour FONTAINE d'ailleurs), seule l'oblitération *massive* du réseau capillaire du poumon est alors capable de déterminer la mort de l'animal et le mécanisme en est alors analogue à celui de l'oblitération totale du tronc pulmonaire.

Nous pensons avec ces auteurs que la mort dans l'embolie pulmonaire reconnaît comme cause directe l'oblitération massive du tronc pulmonaire ou des deux branches de bifurcation.

Il semble bien toutefois qu'à cette oblitération anatomique, mécanique, *facteur majeur*, s'ajoute un *facteur sup-*

plémentaire, aggravant, d'ordre réflexe. La symptomatologie clinique que revêtent certaines morts paraît relever d'un élément nerveux, d'un réflexe constricteur. La pâleur, les extrémités froides, les sueurs, le pouls rapide, mou et dépressible, la chute de la tension artérielle, la douleur angineuse, sont autant de traductions cliniques de troubles vaso-moteurs.

Certes, il est des auteurs, comme Carl A.-L. Binger, Violet, qui affirment que l'irritation endartérielle dans tout le territoire artériel pulmonaire ne détermine l'apparition d'aucun réflexe mortel, qu'il s'agisse d'embolus volumineux ou d'embolus microscopiques.

Mais nous avons vu que Schwiegk admet l'existence dans les artères pulmonaires de corpuscules nerveux sensibles siégeant dans la paroi de ces vaisseaux. Takino et Natanabe (1937), I. de B. Daly, Ludany, Todd et Verney (1937) sont du même avis. A l'origine même de la circulation pulmonaire, se trouveraient des appareils sensitifs, identiques à ceux qui jouent un rôle si important au début de la circulation artérielle générale. Nonidez (1937), Sunder-Plassmann (1938) affirment également que les vaisseaux du poumon sont, d'une manière générale, riches en éléments nerveux sensitifs.

Dans un ordre d'idées analogue, Hochrein et Schneider ont montré, en 1937, qu'une hypertension dans l'artère pulmonaire retentit aussitôt, par réflexe, sur la circulation coronaire. Scherf et Schoen-Brunner ont étudié à Vienne, dans le laboratoire d'Eppinger, les changements de l'électro-cardiogramme au cours des embolies pulmonaires expérimentales. Dans la plupart des cas, il y a des changements portant sur les ondes P et T ; cette dernière ou bien n'existe pas, ou bien, comme dans l'infarctus du myocarde, est inversée. Ces auteurs pensent que les modifications de l'électrocardiogramme sont dues à une diminution de l'irrigation du muscle cardiaque et concluent à l'existence, dans l'embolie pulmonaire, d'un réflexe pulmo-coronarien. Ce réflexe est à trajet vagal et produit un effet coronaro-constricteur.

Si, dans l'embolie massive du tronc et des branches de bifurcation, ces réflexes vaso-moteurs sont secondaires et n'interviennent que dans la traduction de certains symp-

tômes cliniques, il nous apparaît qu'ils doivent jouer un rôle considérable dans les 30 pour 100 de cas d'embolies périphériques mortelles de la statistique de L. Gery, Fontaine et E. Blum.

On connaît bien, à l'heure actuelle, le spasme vasculaire surajouté aux lésions anatomiques dans les embolies artérielles. La ligature de l'artère fémorale superficielle, par exemple, est toujours bien supportée. Le malade n'est pas choqué, le membre ligaturé présente un aspect quasi normal, il est à peine plus froid que le membre sain. Au contraire, une embolie de l'artère fémorale superficielle au même niveau entraîne un tableau dramatique, à la suite duquel la gangrène n'est pas rare. Le membre atteint par l'ischémie brutale devient, dans le territoire sous-jacent à l'embolie, cyanosé, froid, marbré ; il est en état de vaso-constriction évidente. Souvent le malade est en état de choc impressionnant. Des phénomènes comparables surviennent lors d'embolie d'artères cérébrales, ou bien des artères coronaires. Certaines embolies pulmonaires périphériques doivent relever d'un mécanisme analogue. L'embolus irrite directement, mécaniquement, la paroi artérielle et les plexus nerveux qui l'entourent. Cette excitation des *nervi-vasorum* de l'artère pulmonaire provoque des perturbations vaso-motrices qui consistent en un spasme local et en un réflexe à distance. Bardin explique la mort subite par un réflexe partant des terminaisons nerveuses des artérioles du poumon, gagnant le pneumogastrique, ou le sympathique, ou le phrénique, ou les racines cervicales postérieures, et aboutissant aux centres respiratoires et cardiaques. Pour le célèbre physiologiste Langley, les vaso-moteurs pulmonaires proviennent des segments médullaires D3 à D7, puis remontent vers le ganglion étoilé.

Quel que soit le trajet exact des réflexes partant de l'artère pulmonaire ou de ses branches de ramifications, l'unanimité des physiologistes admet son passage par le ganglion stellaire.

Dans la thérapeutique fonctionnelle des embolies pulmonaires, une place de choix doit donc être réservée à l'infiltration stellaire.

***

Au terme de cet exposé, nous voyons que les différents auteurs qui se sont occupés de cette question sont loin d'être d'accord sur la part respective des facteurs essentiels : mécanique et vaso-moteur, dans l'explication des décès subits ou très rapides que nous avons, ici, en vue.

Invoquant la démonstration, sur leurs animaux d'expérience, de la nocivité presque exclusive des embolies périphériques que favoriseraient si nettement l'acidose, la section au cou ou la paralysie du système sympathique, MM. Villaret, Justin-Besançon et Bardin font jouer le rôle prépondérant au réflexe constricteur, à point de départ artériolaire, dont on sait les retentissements à distance : l'action sur les centres nerveux pulmonaires et cardiaques.

Il s'en faut, cependant, que cette pathogénie soit admise par tous, sans réserves ; et certains, tels L. Gery, R. Fontaine et E. Blum, ne sont pas assurés que, dans l'étude des causes des morts les plus rapides, la part du facteur mécanique soit si négligeable qu'il est dit. Si l'on aborde le problème en partant des renseignements nécropsiques, on apprend, en effet, que contrairement à ce qu'avaient vu les auteurs parisiens, les plus fréquentes des embolies mortelles (70 pour 100) sont celles des gros troncs de l'artère, et surtout du tronc principal ; l'embolie siège en des points de l'artère pulmonaire dont l'oblitération particulièrement brusque n'est pas sans provoquer une gêne importante de la circulation, avec laquelle il faut compter.

Fontaine et Blum ont pu montrer que l'expérimentation n'est pas contraire à ces données anatomiques. Si l'on a pu prétendre dans le passé que l'oblitération embolique du tronc de l'artère pulmonaire n'entraîne jamais la mort foudroyante, c'est que l'on s'est bien plus préoccupé du calibre que de la longueur de l'embolus. Celui-ci, pour oblitérer le tronc ou les branches de bifurcation de l'artère pulmonaire, doit être suffisamment long et souple pour pouvoir se pelotonner et se tasser dans la lumière vasculaire.

Ce qu'il convient de souligner, c'est, en somme, l'existence d'un élément nerveux, d'un réflexe constricteur,

dont la nocivité, *quelquefois* seule en cause dans les embolies périphériques, peut conduire au syndrome de l'embolie mortelle, mais qui masque, d'autres fois, les effets mécaniques de l'obstruction massive de l'artère pulmonaire.

A la lumière de ces conceptions, nous voulons rapidement passer en revue les grandes lignes actuelles du traitement des embolies pulmonaires post-opératoires dramatiques.

CHAPITRE V

LES GRANDES LIGNES DU TRAITEMENT ACTUEL DES EMBOLIES PULMONAIRES BRUTALES

A. — Traitement préventif

Le traitement idéal serait, bien évidemment, prophylactique : d'abord éviter la thrombose, origine de l'embolie, ensuite, éviter le déplacement du thrombus, lorsque la coagulation intra-veineuse n'a pu être évitée.

Sur le premier point, nous n'avons pas de remarque à faire ; on ne discutera pas qu'il faille utiliser les procédés que l'arsenal thérapeutique met à la disposition des cliniciens ; du reste, à notre connaissance, l'emploi de l'hirudinase est le seul qui conserve quelque valeur (1).

Sans doute, la seule pratique du lever très précoce des accouchées et des opérés, chaque fois que la chose est praticable, suffirait à diminuer la fréquence des thrombophlébites.

Villaret, Justin-Besançon et Bardin recommandent, chaque fois qu'on peut craindre une thrombose, la pratique systématique suivante : dès l'accouchement où l'opération, on administrera aux malades chaque jour, pendant longtemps, simultanément :

(1) Cf. Hamm (A.) et Schwartz (A.). De l'emploi des sangsues dans le traitement des phlébites. *Schweizerisch medizinische Wochenschrift*, 1927, N° 47, p. 1125.

1° le matin au réveil, *per os*, cinq à dix gr. de bicarbonate de soude ;

2° en injection sous-cutanée : cinq à six cgr. de chlorhydrate d'éphédrine ;

3° en injection sous-cutanée : un demi à deux milligrammes d'atropine.

*
* *

Quant au second point, nous trouvons dans l'enseignement de Louis Gery un conseil qu'il n'omet jamais de donner quand il traite de la question des embolies. Nous avons insisté, dans le chapitre premier, sur les conditions dans lesquelles se produit l'embolie pulmonaire mortelle et le moment où elle se produit : c'est dans le *premier septenaire* qui suit la formation du thrombus, alors que celui-ci n'adhère à la veine que sur une surface minuscule. A ce moment, avons-nous dit, le diagnostic de la thrombo-phlébite n'a pour ainsi dire jamais été fait et l'embolie constitue une surprise dramatique ; or Louis Gery estime, d'après les constations qu'il a faites sur le cadavre, qu'on peut faire le diagnostic de la thrombophlébite avant l'apparition du syndrome classique de la phlegmatia alba dolens, ou tout au moins soupçonner une thrombose d'une veine (qui, dans la grande majorité des cas, est la fémorale). A l'autopsie des sujets morts d'embolie dramatique que rien n'avait fait prévoir, jeunes accouchées, nouveaux opérés, morts en quelques secondes ou quelques minutes, lorsqu'ils s'asseyaient pour la première fois dans leur lit ou à l'occasion de leurs premiers pas dans la chambre, Louis Gery a relevé presque constamment un *œdème du membre inférieur*, œdème généralement unilatéral ; cet œdème est très léger, il n'a pas attiré l'attention du malade, il n'est pas directement perceptible ; il est donc bien différent du gros œdème blanc modifiant considérablement l'aspect du membre ; mais on peut le reconnaître si on le cherche de la manière qu'il faut. Il faut, sur les malléoles et dans les creux déterminés par le relief du tendon d'Achille, en dehors et surtout en dedans, pratiquer l'épreuve classique du godet ; mais *en appuyant fort et longtemps* (il

ne faudra pas se laisser détourner par la protestation du malade, en faisant vibrer le doigt qui appuye, afin de *masser* pour chasser la petite quantité de sérosité qui peut se trouver en excès dans les tissus ; on obtiendra alors un godet, très léger certes, mais qui semblera indiscutable par comparaison avec l'autre côté exploré de façon identique.

On pourra contrôler le symptôme par la mensuration comparée des deux mollets : sur les cadavres, Louis Gery a trouvé une différence de circonférence d'un cm. ou 1 cm. 1/2, parfois 2.

Les cliniciens devraient s'astreindre à chercher de la façon que nous venons d'indiquer, cet œdème léger, le chercher chaque jour, au moins chez les sujets que l'empirisme apprend à connaître comme plus exposés : jeunes accouchées, opérés récents, surtout d'une affection du petit bassin, surtout s'ils sont obèses, au moins lorsque la courbe de température n'est pas idéale ou lorsque le pouls augmente de fréquence. Moyennant quoi, ils éviteront sans doute, une fois ou deux dans leur vie professionnelle, d'assister à un des spectacles les plus dramatiques qui menacent l'homme qui a choisi la mission de guérir.

B. — Traitement curatif

L'embolie une fois déclenchée, deux sortes de moyens sont à envisager pour en combattre les résultats : la thérapeutique fonctionnelle et la méthode opératoire.

1° *La thérapeutique « fonctionnelle ».*

Puisque l'on connaît la funeste influence d'un réflexe constricteur et la voie que suit ce dernier, on peut diriger l'action contre lui, en vue d'enrayer son action, ou, du moins, l'empêcher de parvenir jusqu'à son terme.

Pour atteindre ces objectifs, on a préconisé diverses médications, les unes à visée pathogénique, les autres plus symptomatiques.

a) Bardin, dans sa thèse et ses autres publications, établit les règles suivantes :

« Dans les formes suraiguës, à allure foudroyante, il faut naturellement agir sans perdre une seconde. Pour

inhiber le réflexe en cause, les injections massives, sous-cutanées, intra-musculaires ou intra-veineuses de *sulfate d'atropine* (1, 2 et même 3 mgr.) sont indispensables. Toujours dans le même dessein, sont injectées des doses massives de *chlorhydrate de morphine* (5, 10, 15 ou 20 cgr.) et de *papavérine*.

« Dans les formes syncopales, avec arrêt de la respiration, il faut adjoindre à ce traitement, la respiration artificielle prolongée ; et s'il y a, secondairement, arrêt du cœur, recourir aux injections intra-cardiaques d'adrénaline au millième ; dans les formes avec œdème aigu du poumon, pendant qu'on pratique une saignée copieuse, on fait pénétrer dans les veines 0,5, 1 et même 2 mgr. d'oubaïne, en même temps que l'on injecte sous la peau des doses massives d'atropine, de morphine et d'huile camphrée.

« Dans les formes avec collapsus cardio-vasculaire, on ne doit pas hésiter à injecter adrénaline et atropine par voie intra-veineuse. »

Tout cela est bien près de ce que des auteurs allemands [entre autres : Denk et Kohlmayer (1932), puis Burck (1934)] avaient déjà utilisé contre l'embolie pulmonaire : l'association eupavérine, morphine et sympathol ; mais tout cela reste souvent inefficace.

b. — A ce traitement, vaut-il mieux substituer l'*infiltration stellaire* ?

Leriche et Fontaine, promoteurs de la méthode, estiment qu'elle se trouve justifiée par le rôle important que jouent, dans le mécanisme de la mort, les réflexes vaso-moteurs associés. Il faut faire l'infiltration du côté du maximum douloureux, ou des deux côtés, s'il y a le moindre doute sur la situation de l'embolie.

Mais ces auteurs sont les premiers à reconnaître que cette méthode ne peut convenir à tous les cas, et que, d'une façon générale, ce n'est pas plus d'une fois sur trois qu'on l'emploie avec avantage, ce qui correspond à la proportion de 30 % d'embolies périphériques.

L'infiltration du ganglion stellaire, soit uni-, soit bilatérale, par la scurocaïne à 1/100 (10 à 20 cc.), peut être utilisée en premier lieu, en cas d'embolie pulmonaire ;

c'est un traitement d'extrême urgence qui, dans quelques cas, peut suffire, ou qui, de toute façon, fera gagner du temps si on veut tenter l'embolectomie.

Ajoutons, pour être complet, que ces dernières semaines, différents auteurs ont également recommandé l'injection intra-veineuse de scurocaïne.

2° *L'Embolectomie de l'artère pulmonaire.*

Si, malgré la thérapeutique fonctionnelle, l'état du malade s'altère vite, lorsque, bien entendu, sont réunies les conditions requises tenant au milieu même dans lequel on se trouve et à l'éducation du chirurgien présent, il est, sans doute, légitime d'envisager avec confiance l'opération de TRENDELENBURG.

Au congrès allemand de Chirurgie de Dresde, en 1907, dans une communication qui eut un retentissement considérable, TRENDELENBURG fit part de sa première tentative d'artériotomie de l'artère pulmonaire, pratiquée pour embolie massive de cette artère. Il avait constaté, fort justement, qu'à côté des cas de mort subite, il y en avait toute une série d'autres dans lesquels la mort ne survenait qu'au bout d'un quart d'heure ou même de quelques heures. Il expérimenta d'abord la voie d'accès sur le cadavre ; puis pratiqua des expériences sur des chiens, après avoir introduit dans la veine jugulaire un caillot vers le cœur. Le principe de son intervention était le suivant : découverte du cœur par une incision à lambeau encadrant la 3e côte en haut, la 6e en bas, et les rejoignant en suivant le bord gauche du sternum ; ouverture de la cavité pleurale gauche ; incision du péricarde ; arrêt provisoire de la circulation dans l'aorte et l'artère pulmonaire ; extraction du caillot avec une canule et un aspirateur ; suture de l'artère pulmonaire, rétablissement de la circulation dans l'aorte et l'artère pulmonaire. Ces manœuvres sur les vaisseaux, depuis l'arrêt de la circulation jusqu'à l'extraction du caillot, peuvent être réalisées en quarante-cinq secondes environ.

La première tentative sur l'être humain fut faite chez une femme de 62 ans, atteinte d'un cancer du gros intestin, et qui avait présenté subitement tous les symptômes d'une embolie pulmonaire à évolution très grave.

Trendelenburg tenta immédiatement de pratiquer son intervention, mais il fut gêné par des adhérences péricardiques ; la malade mourut d'hémorragie. L'autopsie permit de découvrir, dans la cavité pleurale gauche, un caillot ayant la largeur d'un doigt et long de 10 cm. Il était sorti par la plaie de l'artère pulmonaire, sans qu'il fût possible de savoir si l'aspirateur avait ou non joué un rôle. Une deuxième tentative de Trendelenburg fut une réussite opératoire, mais son malade mourut 8 jours après l'intervention d'une infection de la paroi.

Ces échecs ne devaient pas décourager les chirurgiens. Des perfectionnements furent apportés à la technique par Trendelenburg lui-même, par son élève Sieners et par d'autres opérateurs. Néanmoins, cette intervention semblait condamnée à n'être considérée que comme une des plus audacieuses tentatives de la chirurgie vasculaire, sans espoir de guérison pour les opérés : en effet de 1908 à 1924, les dix-neuf tentatives relatées aboutirent à dix-neuf échecs ; elles furent toutes suivies de mort, soit sur la table d'opération, soit après une survie allant de 15 heures à quelques jours. Cependant, en novembre 1924, Kirschner (de Koenigsberg) publie le premier cas de guérison ; il concernait une femme qui avait fait une embolie pulmonaire massive, 10 jours après une opération de hernie inguinale ; elle était encore en vie en 1939. Viennent ensuite les quatre succès de Meyer (de Charlottenburg) en 1927, 1928 et 1931 ; les deux réussites de Nyström, en 1928 et 1929. En 1932, Eichelter avait dénombré 9 cas de guérison après artériotomie de l'artère pulmonaire. En 1939, on comptait 17 succès, la plupart allemands. Depuis la guerre, la littérature s'est enrichie d'un nouveau succès, anglais cette fois. En France, les chirurgiens n'ont encore obtenu aucune réussite.

Meyer, qui compte à son actif trois succès, a apporté une légère modification à la technique de Trendelenburg : il aborde le pédicule artériel par voie extra-pleurale.

***

Cette intervention n'a été, jusqu'à présent, qu'une thérapeutique d'exception. Elle exige des conditions matérielles très difficiles à réaliser : elle doit être effectuée

dans les quelques minutes qui suivent la production de l'embolie ; le malade doit être placé dans un milieu chirurgical tel que l'opération puisse être faite d'une minute à l'autre. Cette opération exige un entraînement considérable de la chirurgie cardio-vasculaire : elle demande une ligature momentanée de l'artère pulmonaire, son ouverture rapide, l'extraction du caillot et la suture de l'artère, ces temps opératoires successifs devant être réalisés en soixante secondes environ. C'est dire la dextérité toute spéciale et l'entraînement tout particulier exigés par cette intervention.

Il n'en reste pas moins que c'est la seule qui soit logique et qu'on puisse considérer comme efficace. Quelle que soit sa mortalité, elle est amplement justifiée par les 18 succès qu'elle compte. Le chirurgien qui se sent capable de la pratiquer ne doit pas hésiter à le faire... quand les rares conditions qu'elle exige peuvent être réalisées. Sans doute, la pratique de l'infiltration stellaire permettra-t-elle d'augmenter le nombre des cas justiciables de l'embolectomie ; mais cette médication ne doit jouer qu'un rôle adjuvant ; c'est en quelque sorte une médication d'appoint : elle peut permettre de gagner du temps, elle ne doit jamais en faire perdre. En l'espèce, l'hésitation n'est pas permise, c'est affaire de minutes et même de secondes.

CONCLUSIONS

La question du mécanisme de la mort brutale par embolie pulmonaire étant actuellement discutée, nous nous sommes efforcé d'élucider le problème.

1° Il y a lieu d'établir une distinction entre la « grande embolie pulmonaire » d'une part, et les embolies périphériques, d'autre part.

2° La mort brutale, c'est-à-dire celle qui est subite ou qui survient en quelques heures, est provoquée par l'oblitération soit du tronc pulmonaire, soit simultanément des deux artères pulmonaires ; l'oblitération d'une seule artère pulmonaire peut être mortelle, mais permet une survie de plusieurs heures. Ces conclusions ne sont valables que pour les sujets dont la résistance n'est pas amoindrie ; les cachectiques et les moribonds peuvent mourir à l'occasion d'une embolie de moindre importance.

3° L'oblitération du tronc ou des deux artères pulmonaires est effectuée par un embolus de diamètre notablement inférieur à celui de l'artère embolisée ; ce résultat ne peut être obtenu que si l'embolus est suffisamment long et souple pour pouvoir compenser l'insuffisance de son calibre par le pelotonnement, le tassement.

4° Donc, dans la pratique courante, le thrombus d'une fémorale doit se détache *en entier*. Cela n'est guère possible que dans les premiers jours de la thrombose, c'est-à-dire en pratique avant l'apparition des signes cliniques de la phlegmatia alba dolens, d'ordinaire avant la fin de la première semaine qui suit l'accouchement ou l'opé-

ration chirurgicale. Plus tard, les embolies sont exceptionnelles ; elles ne redeviennent fréquentes qu'après la troisième semaine, mais alors ce sont de petites embolies suivies d'infarctus ; le caillot devenu adhérent ne peut plus se détacher en masse, tandis que le ramollissement puriforme permet sa fragmentation.

5° Les expériences consistant en l'embolisation de corps de petit diamètre et nombreux sont sans rapport avec la grande embolie pulmonaire spontanée de l'homme ; ses résultats ne peuvent contredire ceux d'une observation séculaire.

6° Expérimentalement d'ailleurs, on peut provoquer intégralement et jusque dans ses détails l'embolie de l'homme, à condition d'employer un embolus artificiel assez long et assez souple pour reproduire les particularités de l'embolie humaine.

7° Le tableau clinique de l'embolie pulmonaire n'est pas caractéristique. Des erreurs de diagnostic quant à l'origine d'une mort brutale sont possibles.

8° Les phénomènes nerveux d'origine réflexe sont réels, mais ne jouent qu'un rôle accessoire ; le facteur essentiel consiste dans la suppression de la circulation du poumon qui commande les fonctions de respiration.

9° La thérapeutique préventive de l'embolie pulmonaire tiendra d'abord dans les moyens généraux que l'on peut avoir de diminuer la coagulabilité sanguine ; ensuite et surtout, on devra s'efforcer de faire le diagnostic de l'oblitération veineuse précocement, et avant l'apparition du tableau classique de la phlegmatia alba dolens, pour mettre le malade au repos absolu.

L'embolie déclarée, la thérapeutique sympathique, en l'espèce les infiltrations du ganglion stellaire, pourrait être d'une certaine utilité en permettant de gagner du temps ; mais la seule thérapeutique efficiente ne peut être que l'embolectomie.

BIBLIOGRAPHIE

1. — Alcock P., Berry J.-L. et de Burgh Daly. — The action of drugs on the pulmonary circulation. *Quart. J. Exp. Physiol.* 1935, T. 25, pp. 369-392.
2. — Alcock P., Berry J.-L., de Burgh et Naryana B. — The action on persuased Lungs of Drugs injected into the branchial vascular system. *Quart. J. Exp. Physiol.* 1936, t. 26, p. 13-27.
3. — Ameuille P., Fauvet J. et Monsaingeon A. — Constatations anatomo-pathologiques dans 5 cas d'embolies pulmonaires. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 21 mars 1938. T. 54, nº 10, p. 439-441.
4. — Ameuille P., Meyer J.-J. et Canetti. — Oblitération latente de l'artère pulmonaire chez un tuberculeux atteint de phlébites multiples. *Bulletins et mémoires de la Société Médicale des hôpitaux de Paris,* 21 mars 1938. T. 54, nº 10, p. 441-444.
5. Ameuille P. et Fauvet J. — Embolies pulmonaires latentes. *Bull. et mém. de la Sté médicale des hôpitaux de Paris.* 4 novembre 1938. T. 54, nº 10, p. 1586-1589.
6. — Ameuille P. et Fauvet J. — L'embolie pulmonaire ; sa réalité anatomique et son expression clinique. — *Bull. Académie de Médecine* 21 juin, Nº 24, p. 724-727.
7. — Anrep G.-C. et Bulatad E. — Observation on the pulmonary circulation. Pulmonary circulation in the heart. Lung preparation. *J. of Physiol.* 1925, T. 60, p. 175-192.
8. — Bacq T.-M. — Sur la pathologie des spasmes vasculaires. *Liège médical,* 1938, nº 9.
9. — Bancroff F.-N., Stanley-Bronn et Charcoff. — Thrombose post-opératoire et embolie. — *Ann. Surgery,* novembre 1937, t. CVI, Nº 5, p. 868-879.
10. — Bardin P. — L'embolie pulmonaire. *Thèse de Paris* 1937, Nº 66.

11. — Barns A.-R. — Embolie pulmonaire. *Journ. Americ. Med. Assoc.* 23 octobre 1937, t. CIX, n° 17, p. 1347-1353.

12. — Baudrimont A. et Maugein-Merlet A.-M. — Sur la structure des artères et artérioles pulmonaires du lapin et du cobaye et sur leur rôle fonctionnel dans la régulation de la circulation pulmonaire. *C. R. Soc. Biol.* 1933, t. 113, p. 1210-1212.

13. — Belt Thomas A. — La fréquence de l'embolie pulmonaire dans les autopsies. *The Lancet* N° 6040, 3 juin 1939, p. 1259-1260.

14. — Benning Hoff A. — Uber die funktionnelle Struktur der Lungengefässe. *Zeitschr Kreilsforsch.*

15. — Besançon F. et Delarue J. — Remarques sur les causes et le mécanisme pathogénique des embolies pulmonaires post-opératoires. *Ann. Méd. Chir.* avril 1938, t. III, N° 4, p. 121-130.

16. — Binger Carl A.-L., Bronn et Branch. — *D. D. Clin. Inv.* 1924. t. 1, p. 127.

17. — Binger, Boyd et Moore. — *D. J. of exp. med.* 1927, XLV, p. 643-653.

18. — Blanc (E. Le) et Lind van Wyngardem. — Untersuchungen über die Innervation der Lungengefässe. *Bronchen Pflugers Arch.* 1924, t. 204, p. 601-612.

19. — Bottin G. — Les complications pulmonaires post-opératoires. *Revue de chirurgie* 1936, t. 55. N° 6, p. 403-438.

20. — Bottin G. — Note sur les embolies pulmonaires expérimentales. *C. R. de la Soc. belge de biologie,* 27 janv. 1934, p. 759.

21. — Brocq M.-P. — Les embolies pulmonaires post-opératoires ; conceptions nouvelles et déductions thérapeutiques. *Mémoires de l'Académie de chirurgie* 1937, N° 22, p. 868-875. Discussion : MM. Grégoire, G. Quénu, R. Monod, Ockinczyc, Capette, de Martel, Lamare, p. 875-879.

22. — Bonen A. — Embolie pulmonaire. Revue générale. *American Jour. Surg.* juin 1937, t. XXXVI, N° 3, p. 694-699.

23. — Cadenat F.-M. et Dufour. — Embolies pulmonaires. *L'année médicale pratique,* 1938, p. 158-165.

24. — Calvet J. — Les grandes lignes actuelles du traitement des embolies pulmonaires post-opératoires dramatiques. *Presse médicale,* 26 novembre 1938, N° 95, p. 1748-1749.

25. — Churchill. — Le mécanisme de la mort dans l'embolie pulmonaire massive. *Surg., Gynec. and Obstetrics,* t. LIX, N° 3, sept. 1934, p. 513.

26. — Collies D.-C. — Embolie pulmonaire basée sur une étude de 271 cas. *American Jour. Surg.*, août 1936, pp. 210-219.

27. — Cordier. — La physiologie des centres respiratoires. 9e *réunion de l'Association des Physiologistes Paris,* juin 1935.

28. — Crafoord. — Deux cas d'embolies pulmonaires opérés avec succès. *Acta chirurgica Scandinava,* t. LXIV, n° 1-2, 1928, p. 172-183.

29. — Delarue G., Justin-Besançon L. et Bardin P. — Le rôle du système nerveux vaso-moteur dans le déterminisme des infarctus pulmonaires emboliques. *C. R. Soc. Biologie,* 1935, t. 118, p. 1427-1430.

30. — Demarez. — Le carbone animal par voie veineuse. Danger de certaines préparations. *Presse médicale,* N° 51, 24 juin 1936, p. 1037.

31. — Demirleau. — La lobectomie pulmonaire. *Thèse de Paris* 1935.

32. — Denk. — Zur behandlung der arteriellen Embolie. *Munchner Medizinische Wochenschrift,* 23 mars 1934, t. 81, n° 12, p. 437.

33. — Denk. — *Zentralblatt f. Chirurgie,* 1936, t. L., p. 1.

34. — Desplas B. et Pertus. — A propos de 3 cas d'infiltration des ganglions stellaires pour embolies pulmonaires ; 2 morts, 1 guérison. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie,* 1er juin 1938, t. 64. N° 19, pp. 824-828. Discussion : MM. Senèque, P. Brocq, Moulonguet, P. Banzet, P. Duval, Okinczyc et B. Desplas, pp. 828-831.

35. — Dibildos Marc-J. — Embolies et phlébites post-opératoires. *Thèse de Paris,* 1938, N° 23.

36. — Digonnet et Berthon. — Une observation d'embolie mortelle au cours d'une phlébite variqueuse dans le post-partum. *Soc. Gyn. et Obst. Paris,* 7 janv. 1941. *C. R. Presse médicale,* février 1941, N° 14-15, pp. 174.

37. — Domrich. — La fréquence des embolies pulmonaires mortelles. *Deutsche Zeitsch. f. Chirurgie,* N° 1 et 2. Janvier 1930.

38. — Dos Ghali G., Bourdin G.-S. et Guyot G. — Injection intraveineuse de novocaïne dans les dyspnées. *Bull. et mém. de la Sté médicale des hôpitaux de Paris,* N° 28, 31 octobre 1941.

39. — Dos Ghali G., Bourdin G.-S. et Guyot G. — La novocaïne par voie veineuse dans les dyspnées. *Presse médicale,* N° 8, 27 février 1943, p. 92.

40. — Ducuing G. — Phlébites, tromboses et embolies post-opératoires. Masson et Cie, éditeurs, 1 vol. 1927.

41. — Eichelter. — Le traitement chirurgical de l'embolie pulmonaire par l'opération de Trendelenburg. Etude des cas connus jusqu'à ce jour. *Der Chir.*, t. IV, N° 6, 5 mars 1932.

42. — Ettinger G.-H. — An investigation of the pulmonary Circulation of the Guinéa-Pig. *J. of Physiol.* 1929, t. 67, p. 42.

43. — Ettinger G.-H. — An investigation of the conditions of the pulmonary circulation in the Guinea Pig. *Quart. J. Exp. Physiol.* 1931, t. 21, pp. 55-80.

44. — Fabre P. et Baudet A. — Syndrome d'embolie pulmonaire massive traité par infiltration stellaire. *Sté de chirurgie de Toulouse.* Séance du 21 avril 1941.

45. — Fauvet G. et Monsaingeon A. — Notes sur quelques embolies pulmonaires graves. *Presse médicale,* 9 sept. 1938, N° 71, pp. 1315-1317.

46. — Fiehrer. — A propos de la pathogénie des embolies pulmonaires post-opératoires. *Gazette des hôpitaux,* n° 53-54, 4 sept. 1941, p. 521.

47. — Fontaine R. et Kukovec R. — Contribution expérimentale à l'étude de l'embolie pulmonaire mortelle. *Journal de chirurgie,* t. 56, N° 2, août 1940.

48. — Fraser. — Embolies pulmonaires. *Brit. Med. Journ.* 2 avril 1932.

49. — Frey. — L'embolie. 178 p. *Thierne, édit. Leipzig,* 1933.

50. — Frey. — Die Chirurgie des Herzens. *Neue deutsch Chirurgie,* t. 61, 1939, chez Enke à Stuttgart.

51. — Friedmann Léon. — L'infiltration stellaire dans l'embolie pulmonaire. *Thèse de Strasbourg,* N° 16, 1938.

52. — Frund. — Prophylaxie opératoire de l'embolie pulmonaire. *Zeitschr. f. Chirurgie.* 26 juin 1937, N° 6.

53. — Frund. — La thrombectomie comme prophylaxie dans l'embolie pulmonaire. *Zentr. f. Chirurgie,* 22 mai 1937, t. LXIV, N° 21, pp. 1202-1205. Et *Journal de chirurgie,* décembre 1937, N° 6, p. 806.

54. — Funck-Brentano et Bourdin G. S. — Novocaïne intraveineuse et embolie pulmonaire post-opératoire. *Académie de chirurgie.* Séance du 29 décembre 1942. Discussion : MM. Leriche, Senèque.

55. — Gery L., Fontaine R. et Blum E. — Quelques réflexions à propos d'une statistique de 222 cas d'embolies pulmonaires mortelles autopsiées à l'Institut d'Anatomie pathologique de Strasbourg de 1926 à 1936. *Presse médicale,* N° 35, 16 avril 1940.

56. — Gibbon C.-H. jr. — La physiologie de l'embolie pulmonaire massive. *Ann. Surg.* novembre 1936, N° 5, pp. 811-823.

57. — Graves W.-N. — « Pulmonary embolism ». *Surg. Gyn. Obstr.* N° 5, mai 1940.

58. — Gregor (R.-G. Mc). — Examination of the pulmonary circulation with the microscope. *J. of. Physiol.* 1934, t. 80 pp. 65-77.

59. — Grosse E. — Les embolies pulmonaires post-opératoires. *Ann. méd. chir.* avril 1938, t. III. N° 4, pp. 119-120.

60. — Halbron et Laporte. — Les embolies pulmonaires post-opératoires et leur traitement chirurgical. *Revue critique de path. et de thérapeutique.* Déc. 1930.

61. — Halbron P. — Les embolies. *Progrès Médical,* N° 10, 1939.

62. — Hochrein et Schneyder. — Sur la pathogénie de l'embolie pulmonaire. *Munchn. Med. Woch.* 3 déc. 1937, N° 49, pp. 1929-1934.

63. — Hubner et Freudenberg. — Statistik über post operative Lungenenbollen. *Chir.*, 1931, t. 3, p. 324.

64. — Kirschner. — Traitement opératoire de l'embolie de l'artère pulmonaire. *Arch. fur klinische Chirurgie,* t. CXLIII, 1927, p. 313.

65. — Krampf. — Les conséquences de la ligature ou de l'embolisation provoquée des branches de l'artère pulmonaire. *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie,* déc. 1924.

66. — Kulenkampff D. — La prophylaxie de l'embolie pulmonaire grave ou fatale par l'extirpation de la veine iliaque. *Deutsche Med. Woch.* 22 avril 1938.

67. — Kuntz et Léchelle. — Thromboses et embolies pulmonaires post-opératoires à la clinique chirurgicale de l'hôpital Ste-Marie de Francfort de 1921 à 1929. *Burns Beitr. z. klinischen Chirurgie,* 18 mai 1932.

68. — Larget M., Lamare J.-P., Courtois J. et Lecoq R. — Réflexions à propos des morts subites post-opératoires. *Le bulletin médical,* 1937, N° 2, pp. 21-26.

69. — Laenen et Sievers. — Recherches expérimentales sur l'opération de Trendelenburg, dans l'embolie pulmonaire. *Ztsch. f. Chirurgie,* 1910, N° 105, p. 174.

70. — Lehman et Natint. — Pathologie des poumons dans les embolies expérimentales. *South African Med. Journal,* mars 1929.

71. — Lehman et Moore. — Embolie mortelle, production expérimentale sans traumatisme. *Arch. Surg.* 14 mars 1927, pp. 621-662.

72. — Leret G. et Caussimon J. — Réaction du tissu pulmonaire à la pénétration de corps étrangers par voie sanguine. *Presse médicale,* N° 37, 10 mai 1933, pp. 754-757.

73. — Leriche R. — Chirurgie de la douleur. 1 vol. 1940. *Masson, édit.*

74. — Leriche R. — Embolies pulmonaires. *Europe médicale* 1938, n° 7.

75. — Leriche R. et Fontaine R. — Chirurgie des nerfs du cœur. *Rapport au XLIe Congrès français de chirurgie, Paris,* octobre 1932.

76. — Leriche et Fontaine R. — Le rôle des centres vasomoteurs périphériques en physiologie et en pathologie vasculaire. *Lyon chirurgical,* 1929, t. 26, p. 323.

77. — Leriche R. et Fontaine R. — L'infiltration stellaire dans l'embolie pulmonaire. *Revue de chirurgie,* t. 55, pp. 751-754, 1936.

78. — Leriche R., Fontaine R. et Friedmann L. — L'infiltration stellaire est-elle justifiée dans l'embolie pulmonaire du point de vue physiologique et anatomo-pathologique ? Quelle place doit-elle occuper dans la thérapeutique de cette affection ? *Journal de Chirurgie,* décembre 1937, t. 50, N° 6, pp. 737-748.

79. — Leroux. — Broncho-pneumonie expérimentale. *Thèse de Paris,* 1921.

80. — Lumière. — Une grande importante voie nouvelle ouverte en thérapeutique. La granulothérapie. *Presse médicale,* N° 91, 15 novembre 1935, pp. 769.

81. — Malmejac. — Les régulations vasculaires locales. 13e *réunion de l'Association des Physiologistes, Marseille* 31 mai-2 juin 1939.

82. — Mann F.-C. — Embolie pulmonaire : étude expérimentale. *J. of exper. Medecine Baltimore,* 1927, pp. 387-393.

83. — Martin. — Embolies expérimentales étudiées chez les chiens à l'aide de la radiographie. *Abstr. Zentralbl. f. Chirurgie,* N° 56, 9 juillet 1929, pp. 166. Et *Arch. f. klinische Chirurgie,* t. 155, 1929, pp. 577-587.

84. — Martin. — Expérimentation et clinique de l'embolie pulmonaire. *Arch. f. klinische Chirurgie,* t. 159, N° 1, 21 janv. 1932, p. 17.

85. — Ménétrel. — Que devient le carbone injecté par voie intra-veineuse ? *Ann. d'anat. patho. méd. chirurg.*, t. 12, N° 5, mai 1935, pp. 559-571.

86. — Ménétrel. — Le carbone activé intra-veineux en thérapeutique. Essais cliniques et expérimentaux. *Thèse de Paris,* 1935.

87. — Meyer (Will.). — Chirurgie de l'artère pulmonaire. *Transactions of the Am. Assoc.* 1913, pp. 223-248.

88. — Meyer. — Extraction opératoire de l'embolus dans l'artère pulmonaire. — *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, t. CLV, N° 1-2, 1928, pp. 1-22.

89. — Meyer. — Résultats à distance de l'opération de l'embolie pulmonaire. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, t. CLXI, N° 5-6, 1927, pp. 352-359.

90. — Monod Robert et Sonniot. — Les Pneumonectomies. *Rapport au XLVe congrès fr. de chirurgie.* Octobre 1936.

91. — Naegeli et Janker R. — *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, t. 235. N° 1, 2, 3, p. 123, 129, 193.

92. — Naegeli. — Tierexperimentale Röntgenkinematographische Versuche über die Lungenembolie. *Zentralblatt f. Chirurgie,* t. 103. 1932.

93. — Nordmann. — Thrombose und Embolie bei chirurgischer Erkrankung. *Der Chirurg.*, t. 2, p. 913, 1930.

94. — Nystrom. — Expérimentation concernant l'opération de Trendelenburg pour embolie pulmonaire. *Annals of Surgery,* N° 92. Octobre 1930, p. 498.

95. — Nystrom. — Trois cas de mort après opération de Trendelenburg pour embolie pulmonaire. *Acta chirurgica Scandinavica,* N° 1 et 2, pp. 110-121.

96. — Nystrom et Blaloch. — Contribution à la technique de l'embolectomie expérimentale. Etude expérimentale. *The journal of thoracic Surgery,* vol. 5, N° 2. Décembre 1935, pp. 169-184.

97. — Olivier Cl. — Pneumopathies post-opératoires précoces des interventions abdominales. *Thèse de Paris,* 1937.

98. — Pilcher R. — Le rôle de l'obstruction dans l'embolie pulmonaire. *The Lancet.* N° 6030, 3 juin 1939, pp. 1257-1258.

99. — Pilcher R. — Thrombose et embolie post-opératoire. Mortalité et morbidité. *The Lancet,* vol. 237, N° 6055. 16 sept. 1939, p. 629-639.

100. — Resnik et Keefer. — Etude expérimentale des embolies pulmonaires. *J. Clin. Invest. Baltimore,* 1925-1926, pp. 389-407.

101. — Sabrazes et Marton. — *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux,* t. 56, N° 28, 14 juillet 1935, pp. 438-440.

102. — Scheideger. — Les embolies pulmonaires observées après 20.779 opérations. *Schweizer mediz. Woch.* t. LVIII, N° 4, 28 janvier 1928.

103. — Scherf et Schoenbrunner. — Uber den pulmonaren Reflex bei Lungenembolie. *Klin. Wochenschrift,* N° 10, p. 340, 6 mars 1937.

104. — Schumacher et Jehn W. — Recherches expérimentales sur la cause de la mort dans les embolies pulmonaires. *Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Berlin* 1914, pp. 340-370.

105. — Schwiegh. — Le réflexe pulmonaire de décharge. *Pflugers Archiv. f. Physiologie,* 1935. Vol. 236, pp. 206-219.

106. — Sénèque. — Les résultats de l'opération de Trendelenburg (embolectomie de l'artère pulmonaire). — *Presse médicale.* N° 103, 25 déc. 1929, pp. 1673-1676.

107. — Sèze (de). — L'évolution des idées sur les thromboses veineuses et les embolies post-opératoires. *Le Concours médical,* 18 août 1935.

108. — Smirnof. — On simple an combined legations of pulmonary vessels. *Ann. of. Surgery,* t. LXXXIV, p. 317-322, 1926.

109. — Smith G. C. et Bennett G. A. — Pulmonary hypertension in rats living under compressed air conditions. *J. exp. med.* 1934, 59, p. 181-194.

110. — Stegemann. — Dauerergebnis eines durch die Trendelenburgoperationgeheilten Falls von Embolie der A. pulm. *Munchner med. Wochenschr,* t. 75, N° 27, pp. 1165. 1928.

111. — Stich. — L'embolie post-opératoire. *LIX*e *congrès allemand de Chirurgie, Berlin,* avril 1935.

112. — Sttöhr Ph. — Mikroskopische Anatomie des vegetativen Nervensystems. *Julius Springer, édit., Berlin,* 1928.

113. — Stöhr Ph. — Observations anatomiques sur l'innervation des vaisseaux sanguins. *Bull. soc. Fr. Derinat. et Syphilis,* 1935, N° 7, pp. 1165-1173.

114. — Stöhr Ph. — Die Mikroskopische Innervation der Blutgefässe. *Ergeb. d. Anat. u. Entw.* 1938, t. 32, p. 1-62.

115. — Sunder-Plassmann P. — Der Nervenapparat der menschlichen Lunge u. seine klinische Bedeutung. *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, t. 1938, pp. 705-711.

116. — Takats (de), Mayne et Peterson. — Facteur météorologique dans l'embolie pulmonaire. *Surg.* (*St-Louis*). Vol. 7. N° 6. Juin 1940.

117. — Takats (de) et Jesser J.-H. — L'embolie pulmonaire. Suggestion pour son diagnostic, sa prévention et son traitement. *J. A. N. A.* Vol. 114. N° 15, p. 1415-1420, 13 avril 1940.

118. — Theodorescu et Gritesco. — L'embolie pulmonaire post-opératoire. *Spiral. An.* 60, N° 3, nov. 1940, p. 205.

119. — Trendelenburg. — Opération des embolies des artères du poumon. *Zentralbl. f. Chirurgie*, N° 35, 1908, p. 92.

120. — Underwood. — Deux caillots enlevés après embolectomie pulmonaire. *Proc. royal Soc. Med.*, t. 28. N° 3, p. 424, février 1935.

121. — Vannucci-Franceschini. — Embolie pulmonaire chez l'animal. *Arch. ital. di Chir.* N° 16. 1926.

122. — Villaret. — Traitement des embolies pulmonaires. *Baillière, édit. Paris* 1938, 42 pages.

123. — Villaret, Justin-Besançon et Bardin. — Embolies et chocs pulmonaires. *Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 4 avril 1938, t. 54, N° 12, pp. 515-518.

124. — Villaret, Justin-Besançon et de Sèze. — Sur la répartition dans les vaisseaux du cerveau des embolies cérébrales expérimentales. *Presse médicale* N° 21, 14 mars 1931, pp. 369-372.

125. — Violet M. — Recherches expérimentales sur l'embolie pulmonaire mortelle. *Thèse de Lyon*, 1927-1928, N° 63.

126. — Violet M. — Recherches expérimentales sur l'embolie pulmonaire mortelle. *Presse médicale*, 6 mai 1939, N° 36, pp. 682-686.

127. — Virchow R.-L.-K. — Sur l'obstruction des artères pulmonaires. — *Notizen gebiets Naturheilk.*, t. 37, 1846, pp. 26-31.

128. — Wearn G.-T., Ernstene A.-C., Bromer A.-N., Barr J.-S., German N.-G. et Tschiesche L.-G. — The normal Belaviour of the pulmonary Bloodvessels with observations on the Intermittence of the flow of blood in the arteriols and capillaires. *American J. of Physiol.* 1934, t. 107, p. 236-256.

129. — Willmoth P. et Motte A. — A propos des thérapeutiques nouvelles (préventives et curatives) de l'embolie pulmonaire : un échec. *Presse médicale* 1er mars 1939, N° 17, p. 323-324.

130. — Wolff E.-K. et Klopstock R. — Untersuchungen über den Lungenkreislauf. *Klin. Wochenchr.* 1933, t. 12, p. 1602-1606.

131. — Zuberg. — Etude expérimentale des embolies pulmonaires. *Bruns Beitr. Z. klin. Chir.* N° 141, 1927, pp. 268-280.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 9

CHAPITRE PREMIER. — *Anatomie pathologique* . . 11

Conception classique de l'embolie pulmonaire rapidement mortelle, 11. — Technique, 13. — Constatations macroscopiques, 14. — Moment de la « grande embolie pulmonaire », 17.

CHAPITRE II. — *Les objections récentes fondées sur l'expérimentation* 22

A. Les objections, 22. — Les méthodes expérimentales ; les matériaux utilisés, 23. — Les résultats expérimentaux, 26. — B. Discussion, 29. — Recherches expérimentales de Fontaine, Blum et Kukovec, 33.

CHAPITRE III. — *Les objections d'ordre anatomique.* 39

Les objections, 39. — Discussion, 42. — Statistique nécropsique de l'Institut d'Anatomie pathologique de Strasbourg, 45.

CHAPITRE IV. — *Le mécanisme de la mort dans la « grande Embolie pulmonaire »* 53

CHAPITRE V. — *Les grandes lignes du traitement actuel des embolies pulmonaires brutales* . . . 59

A. Traitement préventif, 59. — B. Traitement curatif. 1° La thérapeutique « fonctionnelle », 61 ; (*a.* médicamenteuse, 61 ; *b.* infiltration stellaire, 62). — 2° L'embolectomie de l'artère pulmonaire, 63.

CONCLUSIONS 67

BIBLIOGRAPHIE 69

Vu : *Le Président de thèse* :

L. GERY.

Clermont-Ferrand, le 30 juin 1943.

Vu : *Le Doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg* :

André FORSTER.

Clermont-Ferrand, le 30 juin 1943.

Vu et permis d'imprimer :

Pour le Recteur de l'Académie de Strasbourg :

André DANJON.

Vice-Président du Conseil de l'Université.